

LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0078

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 487

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert BALDY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Paris le 7 juin 1897

LES SYNDROMES
DE
L'ARTÈRE CÉRÉBRALE
ANTÉRIEURE

Président : M. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert BALDY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 7 juin 1897

LES SYNDROMES

DE

L'ARTÈRE CÉRÉBRALE
ANTÉRIEURE

Président : M. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophtalmologie

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . Histologie.
 TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEI-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoulLET. Clinique médicale in-
fantile.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
LœPER . . . Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
VILLARET . . Clinique médicale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
chez l'adulte pour les accidentés du travail,
les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT.

Éducation physique.

LEDOUX-LEBARD

Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FOIX

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hospice d'Ivry

A MON PREMIER MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LEGRY

Professeur agrégé à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin Honoraire de la Charité

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des maladies du système nerveux

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1919-1920. M. le Professeur agrégé LEGRY

1919-1920. M. le Docteur FREDET

EXTERNAT

1920-1921. M. le Docteur BAUMGARTNER

1920-1921. M. le Docteur LABEY

1921-1922. M. le Professeur ROGER

1921-1922. M. le Docteur BENSAUDE

1922-1923. M. le Docteur LOUSTE

1923-1924. M. le Docteur PAISSEAU

1924-1925. M. le Professeur agrégé FOIX

1925-1926. M. le Professeur agrégé FOIX

1926-1927. M. le Professeur agrégé MOCQUOT

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Docteurs AUBERTIN, GOUGEROT,
HUTINEL, LIAN

Professeurs agrégés, Médecins des hôpitaux.

M. le Docteur JEAN QUENU

Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

M. le Docteur METIVET

Chirurgien des hôpitaux.

MM. les Docteurs CAIN, GUY-LAROCHE,

MARCEL PINARD, TRÉMOLIÈRES,

MATHIEU-PIERRE WEIL

Médecins des hôpitaux.

M. le Docteur BOUFFE-DE SAINT-BLAISE

Accoucheur honoraire des hôpitaux.

MM. les Docteurs BARIÉTY, CHAVANY,
OBERLIN, OURY, SÈNÈQUE, TURQUETY.

LES SYNDROMES

DE

L'ARTÈRE CÉRÉBRALE

ANTÉRIEURE

INTRODUCTION

La connaissance précise de la vascularisation des centres nerveux est indispensable à l'intelligence des lésions en foyer.

C'est la distribution artérielle qui règle la topographie et, par conséquent, la syptomatologie des ramollissements cérébraux.

La sylvienne, la cérébrale postérieure ont fait l'objet d'études approfondies et l'on connaît bien les syndromes qui traduisent l'atteinte de leur territoire. La cérébrale antérieure n'a pas eu la même fortune. On n'en a guère donné que des descriptions anatomiques, d'ailleurs succinctes. Charcot lui-même qui, le premier, montra toute l'importance de ces questions de vascularisation cérébrale (1), n'en parle que pour mémoire (2). On trouve bien, éparses dans

1. Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*. Paris, 1876-1880, leçon IV.

2. *Ibid.*, leçon VI.

la littérature médicale un certain nombre d'observations d'apraxie gauche avec lésion du corps calleux qui rentrent dans le cadre de notre étude, mais, le plus souvent, l'état de l'artère n'est pas noté. En fait, aucun travail d'ensemble n'a paru sur la question avant l'article consacré par MM. Foix et Hillemand aux « syndromes de l'artère cérébrale antérieure (1) ».

L'individualisation de ces syndromes est donc toute récente. Pourtant, ils ne sont pas exceptionnels. Au cours des années que nous avons passées dans le service de M. Foix, à l'hospice d'Ivry, nous avons eu la bonne fortune d'en observer plusieurs cas, suivis de vérification anatomique. Ces cas, joints à ceux publiés par M. Foix, qui, déjà, pour la plupart, nous étaient connus, vont constituer la base même de ce travail, inspiré des idées de notre maître et nourri de ses conseils.

Nous donnerons tout d'abord une description anatomique de l'artère, d'après de nombreuses dissections, et nous nous attacherons à préciser les limites de son territoire.

Nous étudierons ensuite les différents types de ramollissement produits par l'oblitération de son tronc ou de ses branches et nous verrons que leur topographie est étroitement conditionnée par le siège de l'oblitération.

Nous montrerons enfin qu'à ces différents types

1. Foix et Hillemand, *Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure*. *Encéphale* avril 1925, n° 4, p. 209.

anatomiques correspondent des types cliniques assez nettement définis pour permettre de faire, dans la majorité des cas, un diagnostic de localisation.

Dans le cadre des ramollissements cérébraux considérés comme des syndromes vasculaires, les syndromes de la cérébrale antérieure individualisés par MM. Foix et Hillemand viennent ainsi prendre place à côté des syndromes de la cérébrale postérieure et de la sylvienne, à la connaissance desquels notre maître a contribué pour une si grande part avec ses élèves Masson (1) et Maurice Lévy (2).

1. Foix et Masson. *Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure*. *Presse méd.*, 1923 et thèse de Masson, Paris 1923

2. Lévy (Maurice), *Les ramollissements sylviens*. Thèse de Paris, 1927.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE

CHAPITRE PREMIER

L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE ET SES BRANCHES

Il n'y a pas d'artères plus variables que les artères du cerveau.

La cérébrale antérieure n'échappe pas à la loi commune. C'est dire qu'elle se prête difficilement à une description aussi schématique que celle qu'en a donnée Duret (1). Mais si sa disposition et son mode de division sont susceptibles de variations nombreuses, sa distribution est, au contraire, d'une fixité remarquable qui permet d'assigner des limites précises à son territoire, ce qui a pour nous un intérêt capital.

1. Duret, *Recherche sur la circulation de l'encéphale. Mouvement médical*, janvier 1872 et *Archives de physiologie*, 1874, p. 283.

Tronc de l'artère cérébrale antérieure

Au sortir du sinus caverneux, la carotide interne aborde perpendiculairement la base du cerveau et se divise à l'angle externe du chiasma en quatre branches de volume inégal, horizontales et divergentes.

La cérébrale antérieure est la plus antérieure de ces branches. Elle répond, embryologiquement, à la branche de bifurcation craniale de la carotide (1). La sylvienne apparaîtrait ainsi comme une de ses collatérales, mais cette disposition embryonnaire ne persiste pas chez l'adulte et il suffit d'un simple coup d'œil sur les artères de la base pour se convaincre de la prépondérance de la sylvienne. La cérébrale antérieure est, en effet, relativement peu volumineuse. Son diamètre extérieur est de 2 mm. 5, son diamètre intérieur est de 2 millimètres.

Se dégageant de la sylvienne, elle se dirige en avant et en dedans vers la scissure interhémisphérique, sur l'espace perforé, longeant le pôle frontal et passant au-dessus du nerf optique. A l'entrée de la scissure interhémisphérique, elle s'anastomose avec son homologue par la communicante antérieure, formant le côté antérieur du polygone de Willis.

Elle passe ensuite sur la face interne de l'hémisphère, contourne le genou du corps calleux et

¹ Bertha de Wriese, *Arch. de biologie*, t. XXI, 1904, et thèse de l'Université de Gand, 1905.

s'engage dans le sillon du corps calleux dont elle occupe ordinairement l'entrée et non le fond, en contact intime avec son homologue. Elle suit la face supérieure de la portion horizontale du corps calleux, décrivant ainsi sur la face interne de l'hé-



Fig. 1. — L'artère cérébrale antérieure et ses branches principales : artère orbitaire, artère préfrontale, artère calloso-marginale, artère péricalleuse postérieure. — Les deux cercles artériels : cercle péricalleux presque continu, cercle calloso-marginal discontinu. Le cercle péricalleux est complété en arrière par une artériole, branche de la cérébrale postérieure destinée au splénium.

misphère une longue courbe à concavité postérieure et inférieure. A l'union des $\frac{2}{3}$ antérieurs et du $\frac{1}{3}$ postérieur du corps calleux, elle se relève et suit le sillon calloso-marginal jusqu'au niveau du bord convexe du cerveau où elle se termine en s'épuisant dans la partie postérieure du lobule paracentral et dans le lobule quadrilatère.

On voit tout de suite en quoi notre description

s'écarte des données classiques. Duret, suivi par Testut et Rouvière, écrit que l'artère se divise aussitôt arrivée sur la face interne de l'hémisphère, à 2 ou 3 centimètres du bec du corps calleux, en trois grosses branches terminales qu'il appelle *artères frontales internes, antérieure, moyenne et postérieure*. Cette schématisation, commode pour la mémoire, ne nous paraît pas répondre à la réalité. Le plus souvent, comme l'ont vu MM. Foix et Hillemand, l'artère poursuit son chemin suivant le trajet assigné par Duret à la branche terminale postérieure. Cette leçon est admise également par Heubner (1) et par Charpy (2) qui pensent toutefois que la disposition donnée par Duret est fréquente, alors qu'elle nous a paru rare.

Ces divergences vont naturellement se retrouver dans la systématisation des collatérales.

Collatérales.

A) **Au niveau de la base**, la cérébrale antérieure ne donne que des branches grêles (*Artères frontales internes et inférieures* de Duret) :

quelques ramuscules à l'espace perforé antérieur, à la bandelette optique, et à la partie adjacente du lobe orbitaire comprise entre le gyrus rectus et le sillon cruciforme ;

1. Heubner, *Zür topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien* (Medical Centralblatt 2-52 (1872).

2. Charpy, *La circulation artérielle du cerveau* (in *Traité d'Anatomie humaine*, Poirier, Cunéo, Charpy).

quelques artérioles inconstantes au noyau caudé, et une branche anastomotique importante, la *communicante antérieure* sur laquelle nous reviendrons.

B) **Sur la face interne de l'hémisphère**, elle donne de nombreuses collatérales :

Les unes naissent de sa convexité : elles sont volumineuses, mais peu nombreuses ; les autres naissent de sa concavité : elles sont nombreuses, mais grêles.

4^e **Branches nées de la convexité.**

Au nombre de trois principales, elles ont des caractères communs : elles cheminent cachées dans la profondeur des sillons et se dirigent vers le bord convexe du cerveau, qu'elles dépassent pour participer à l'irrigation de la face externe de l'hémisphère et s'anastomoser avec la sylvienne.

La première, assez grêle, mais constante, naît au point où la cérébrale antérieure arrive sur la face interne du cerveau. Après un trajet sinueux, elle se termine dans le lobe orbitaire : c'est *l'artère orbitaire*.

La deuxième, assez volumineuse, naît à un centimètre environ au-dessous du genou du corps calloso-marginal. Elle se dirige en avant vers le lobe préfrontal, suit sur un ou deux centimètres le sillon calloso-marginal, puis va irriguer la partie antérieure de la frontale interne : c'est *l'artère préfrontale* qui correspond à *l'artère frontale interne et antérieure* de Duret. Elle est souvent double et même triple.

La troisième, toujours importante, naît un peu au-dessus du genou. Elle se dirige en haut et en avant jusqu'au sillon calloso-marginal. Changeant alors brusquement de direction, elle suit le sillon d'avant en arrière pendant quelques centimètres,

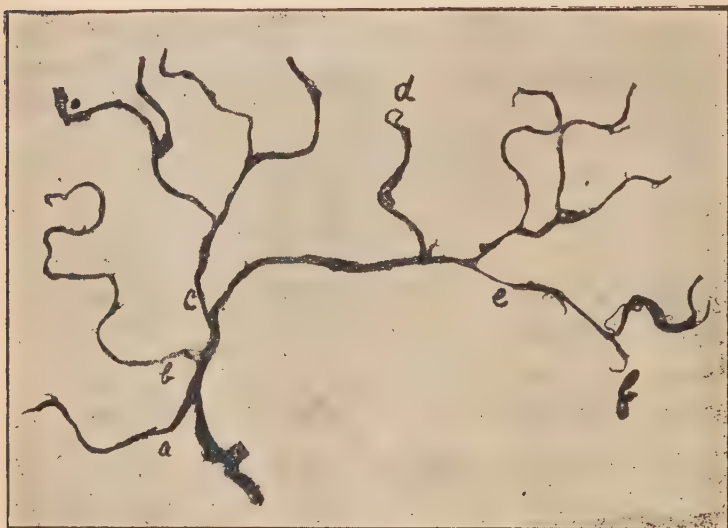


Fig. 2. — Photographie de l'artère cérébrale antérieure disséquée et étalée, montrant les branches principales :

a) Orbitaire ; b) préfrontale c) calloso-marginale ; d) une branche anormalement développée destinée à la circonvolution du corps calleux ; e) l'artère péricaleuse postérieure ; on voit nettement son anastomose avec la cérébrale postérieure (f).

envoyant deux branches importantes vers le bord convexe du cerveau. Elle quitte ensuite le sillon calloso-marginal et se redresse pour gagner le bord convexe de l'hémisphère, par un trajet parallèle à celui de ses branches. Elle affecte ainsi dans son ensemble la forme d'un Z : c'est l'artère calloso-

marginale ; elle correspond à la *frontale interne et moyenne* de Duret.

Outre ces trois branches principales, cette portion de l'artère donne encore par sa convexité quelques rameaux plus ou moins développés et en nombre assez variable (3 ou 4 en général) qui vont irriguer la partie moyenne du corps calleux. Ces rameaux naissent parfois d'un tronc commun qui prend alors un développement inusité (Cf. fig. 2).

Enfin les auteurs décrivent un rameau méningé qui, au niveau du genou, se porte sur la faux du cerveau. Nous ne l'avons pas trouvé.

2° Branches nées de la concavité.

Ce sont des rameaux très nombreux, mais très grêles destinés au corps calleux, puis une branche plus importante, quoique généralement peu volumineuse, qui naît de la cérébrale antérieure au point où elle quitte le corps calleux. Cette branche suit la direction générale du tronc de l'artère et reste accolée au corps calleux auquel elle fournit de nombreux ramuscules méritant ainsi son nom *d'artère péricalleuse postérieure*. Ses branches terminales peuvent s'anastomoser avec les artérioles, branches de la cérébrale postérieure, qui vont irriguer le splénium du corps calleux (Cf. fig. 2). Cette artère paraît répondre le plus souvent à l'*artère médiane du corps calleux* des classiques qui peut naître cependant de la communicante antérieure.

Si nous essayons maintenant, dans une vue d'ensemble, de schématiser le trajet de la cérébrale antérieure et de ses branches principales, nous voyons qu'elles forment deux demi-cercles concentriques (fig. 1) :

L'un, central, est continu : c'est le *demi-cercle péricalleux* constitué par les 2/3 antérieurs de la cérébrale antérieure et par l'artère péricalleuse postérieure.

L'autre périphérique est discontinu : c'est le *demi-cercle calloso-marginal* constitué d'avant en arrière par l'artère préfrontale, l'artère calloso-marginale, la partie postérieure de la cérébrale antérieure.

Dans certains cas l'artère péricalleuse postérieure est assez volumineuse pour qu'on puisse la considérer comme la terminaison de la cérébrale antérieure qui constitue alors, à elle seule, le demi cercle péricalleux tout entier.

* * *

Anomalies. — A la fin de cette description, il convient de faire une réserve : la disposition que nous avons donnée comme typique pour l'avoir le plus souvent rencontrée n'est pas absolument constante. La variabilité des artères cérébrales est bien connue. Les anomalies sont donc fréquentes.

Contrairement à l'opinion de Duret, il est presque toujours possible de reconnaître un tronc principal donnant naissance à des collatérales isolées. La portion terminale de ce tronc correspond en général à l'artère frontale interne et postérieure de Duret, mais il existe des variantes.

Les deux types suivants nous ont paru assez fréquents pour mériter d'être notés :



Fig. 3. — Prépondérance de l'artère callosa-marginale.



Fig. 4. — Prépondérance de l'artère péricalléuse postérieure.



Fig. 5. — Tréfurcation au lieu d'élection.



Fig. 6. — Bifurcation au lieu d'élection.



Fig. 7. — Bifurcation précoce.



Fig. 8. — Artère double.

a) Prépondérance de l'artère callosa-marginale qui paraît continuer le tronc principal. Elle émet une collatérale répondant à la terminaison habituelle de

l'artère et donnant la péricalleuse et les branches destinées au corps calleux (fig. 3) ;

b) Prépondérance de l'artère péricalleuse postérieure, disposition particulièrement intéressante, car dans ce cas, la cérébrale antérieure décrit un demi-cercle péricalleux complet. Toutes les collatérales importantes se détachent alors de sa convexité. L'anastomose avec la cérébrale postérieure est ordinairement bien développée (fig. 4).

Il arrive cependant que l'artère se divise dès son arrivée sur la face interne de l'hémisphère, après la naissance de l'orbitaire, en deux ou trois branches principales, suivant le schéma de Duret (fig. 5 et 6).

Cette division est parfois très précoce. Dès son origine, l'artère se divise en deux troncs : un antérieur, de beaucoup le plus volumineux, et qui donne naissance à la presque totalité des collatérales ; un postérieur, grêle, qui circonscrit le corps calleux (fig. 7).

Exceptionnellement même, l'artère peut être double (fig. 8).

Il n'existe, en général, aucune symétrie entre les deux hémisphères. Souvent, l'artère d'un côté est plus volumineuse que l'autre, qu'elle supplée en partie dans sa distribution. Il arrive cependant qu'on observe une homologie complète.

Il ne faudrait pas exagérer l'intérêt de ces anomalies. En effet, quel que soit le mode de ramencence, le champ de vascularisation des différentes branches est remarquablement constant.

* * *

Mode de terminaison. — C'est celui de toutes les artères cérébrales.

Les branches corticales ne pénètrent pas directement dans la substance nerveuse. Elles se résolvent en un vaste réseau anastomotique occupant la pie-mère. C'est de ce *réseau pie-mérien* que partent les *artères nourricières*. Grêles et innombrables, elles pénètrent perpendiculairement dans la substance grise, sur la crête des circonvolutions comme au fond des sillons :

Les unes, *artères courtes*, sont destinées à la substance grise de l'écorce, dans laquelle elles forment des buissons touffus.

Les autres *artères longues* traversent l'écorce pour se distribuer à la substance blanche du centre ovale.

Toutes ces artères sont terminales et dépourvues d'anastomoses.

Il en est de même des *artères centrales* dont le mode de terminaison ne présente par ailleurs rien de particulier.

* * *

Anastomoses. — La cérébrale antérieure communique très largement avec la sylvienne et plus accessoirement avec la cérébrale postérieure par l'intermédiaire du réseau pie-mérien qui est formé comme nous l'avons vu par les ramifications des artères corticales et leurs anastomoses.

Ce réseau constitue ainsi un vaste réservoir ali-

menté par trois sources et remplissable par une seule. Il régularise tout à la fois la pression sanguine et la distribution du liquide nourricier et lorsque une artère est oblitérée par une thrombose ou une embolie, les chances du rétablissement circulatoire ou de ramollissement dépendent essentiellement du fonctionnement des voies anastomotiques de suppléance.

Ce qui fait la rareté relative des ramollissements de territoire de la cérébrale antérieure, c'est justement la richesse de ces voies de suppléance. En effet, sans parler du grêle rameau sans importance qui l'unit à la cérébrale postérieure, la cérébrale antérieure communique largement avec son homologue par une anastomose courte et volumineuse : *la communicante antérieure*, située au-dessous du bec du corps calleux à 8 ou 10 millimètres du chiasma. Elle est parfois si courte que les deux cérébrales antérieures paraissent accolées. Elle constitue évidemment une voie de suppléance précieuse en cas d'oblitération du tronc de la cérébrale antérieure et il est logique de penser que le degré de l'atteinte du territoire profond dépend en grande partie de son fonctionnement. Mais, quelle que soit son importance, elle est impuissante à rétablir à elle seule la circulation. Nous n'en voulons pour preuve que les ramollissements massifs du territoire des cérébrales antérieure et moyenne que l'on observe dans les cas d'oblitération du tronc de la carotide (cf. obs. IX).

CHAPITRE II

TERRITOIRE DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE

On peut le diviser avec les classiques en un territoire superficiel et un territoire profond auxquels il faut ajouter un troisième territoire : le *territoire calleux*.

Territoire superficiel. — Il comprend :

1° Le lobe orbitaire et le lobe préfrontal ;

2° Toute la face interne du cortex cérébral, sauf le petit territoire occipital irrigué par la cérébrale postérieure, c'est-à-dire la circonvolution frontale interne, la circonvolution du corps calleux, le lobule paracentral, le précunéus ;

3° Sur la face externe, la première circonvolution frontale, l'extrémité supérieure des deux circonvolutions rolandiques, la partie de la circonvolution pariétale supérieure avoisinant la scissure interhémisphérique.

Ce territoire est *cortico-sous-cortical*. Il s'enfonce assez profondément dans le centre ovale jusqu'au voisinage du bord externe du noyau caudé. Il peut englober, à ce niveau, les fibres de projection du centre des mouvements du membre supérieur, ce qui expli-

que la possibilité des hémiplegies par lésion de la cérébrale antérieure.

Territoire profond. — Le territoire profond proprement dit ne comprend que la partie antéro-inférieure de la tête du noyau caudé.

Cette irrigation est assurée par les artères *striées*

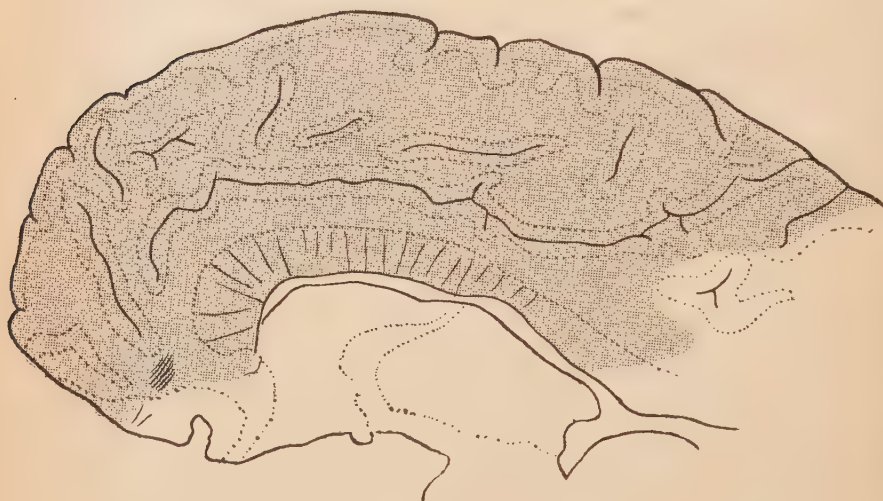


Fig. 9. — Coupe sagittale paramédiane

Injection de l'artère cérébrale antérieure à l'aide d'un mélange collargol-sérum. — Le territoire injecté est marqué par un grisé. — Noter l'étendue du territoire calleux injecté (la partie toute postérieure du territoire a échappé à l'injection). Noter la direction des artéριοles des radiations calleuses.

antérieures qui naissent de la cérébrale antérieure en amont de la communicante et de la communicante elle-même. Ces artères, très grêles, perforent le corps calleux ou suivent un trajet rétrograde pour pénétrer par la partie interne de l'espace perforé antérieur et, par 5 ou 6 rameaux, entrent dans la tête du noyau caudé.

Ces artères sont difficiles à mettre en lumière. Charcot, Duret, les tiennent pour inconstantes.

Le territoire profond proprement dit est donc très restreint, mais il faut lui rattacher le territoire calleux.

Territoire calleux. — Ce territoire est très important. Il comprend les $7/8$ antérieurs du corps calleux et de ses radiations, le $1/8$ postérieur, constitué par le splénium ou bourrelet, appartenant au territoire de la cérébrale postérieure (fig. 9).

On voit donc la faible part de cette dernière dans l'irrigation du corps calleux qui est presque entièrement assurée par la cérébrale antérieure. Par contre, le territoire profond de la cérébrale postérieure est beaucoup plus étendu que celui de la cérébrale antérieure.

DEUXIÈME PARTIE

LES SYNDROMES DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les notions anatomiques que nous venons d'exposer vont nous permettre de comprendre la topographie des foyers de ramollissement déterminés par l'oblitération de l'artère ou d'une de ses branches. Ces ramollissements ne sont pas très fréquents. C'est qu'en effet, à l'encontre de ce qu'on observe pour la sylvienne ou la cérébrale postérieure, et probablement à cause de l'existence de la communicante antérieure, pour que l'oblitération de la cérébrale antérieure entraîne un ramollissement, il faut que cette oblitération soit complète.

Dans la plupart de nos observations, nous avons trouvé des lésions massives, complètement oblitérantes et se poursuivant sur un long trajet. Il s'agissait d'ailleurs de lésions d'artérite banale, d'endo-

périartérite oblitérante, avec prolifération de l'endartère et secondairement oblitération. On conçoit que des lésions aussi importantes soient assez rarement réalisées, d'autant que, comme le notait déjà Charcot, la cérébrale antérieure est bien moins souvent le siège d'altérations graves que la sylvienne, par exemple, ce qui tient sans doute en partie à sa direction par rapport à la carotide interne.

La topographie du ramollissement est subordonnée au siège de l'oblitération.

Ramollissement total.

L'oblitération du tronc de l'artère provoque un ramollissement total, ou plus exactement subtotal.

Théoriquement possible, le ramollissement total est sans doute exceptionnel, par suite de la richesse des anastomoses. Nous n'en connaissons pas d'observation.

Dans la règle, le ramollissement frappe toute l'étendue du territoire, sauf la portion orbitaire et généralement aussi la portion préfrontale. Cela tient à ce que les lésions d'artérite ont un siège d'élection au niveau de la portion de la cérébrale antérieure qui contourne le genou du corps calleux, après l'origine de l'artère préfrontale.

Dans ces cas de ramollissement typique par oblitération du tronc de l'artère cérébrale antérieure, l'aspect extérieur du cerveau est souvent peu modifié, car le cortex résiste mieux au ramollissement

que le tissu sous-cortical, mais l'état du corps cal-
leux, réduit dans sa partie moyenne à l'épaisseur
d'une feuille de papier, attire l'attention et fait
examiner de plus près le territoire de la cérébrale
antérieure. A ce niveau, le cortex, qui, tout d'abord,
avait paru sain, est en réalité déprimé, ratatiné. La
palpation fait percevoir une dépressibilité carac-



Fig. 10. — *Ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure.*
Aspect extérieur de l'hémisphère vu par sa face interne.

téristique trahissant la nécrose sous-jacente. En
examinant le plafond du ventricule latéral, on devine
par transparence le ramollissement et le toucher
renforce cette impression que vient confirmer la
coupe vertico-frontale.

D'autres fois, comme le montre la figure 10, em-
pruntée à un article de M. Claude et Mlle Loyez (1)
la lésion est évidente à la simple inspection

1. H. Claude et Loyez (Mlle). *Un cas d'apraxie avec hémiplé-
gie droite et cécité verbale.* *L'encéphale* 1912 n° 10 p. 289.

Dans tous les cas, c'est sur les coupes qu'elle apparaît avec le maximum de netteté. C'est une lésion grossièrement quadrangulaire limitée :

En dedans, par la face interne du cerveau ; en dehors, par une ligne virtuelle passant par l'union de F^1 et de F^2 et allant jusqu'au bord externe du ventricule latéral ; en bas, par une ligne horizontale passant par le bord inférieur du corps calleux. En avant, le ramollissement respecte habituellement le lobe préfrontal qui est irrigué par une branche née en amont du siège habituel de l'oblitération ; en arrière, au contraire, il va très loin, déborde le lobule paracentral et atteint le précunéus.

Les lésions de la substance blanche sont souvent discrètes. Si le centre des mouvements du membre inférieur est touché au niveau du lobule paracentral, le centre brachial paraît toujours indemne, même dans les cas qui s'étaient traduits par une hémiplegie (cf. obs. VII), dont l'explication devient difficile. Il est possible que les fibres de projection du centre brachial soient touchées par la lésion au voisinage du centre ovale. Il est possible également que le centre des mouvements du membre supérieur soit situé plus haut qu'on ne le croit communément.

On trouvera plus loin une observation particulièrement suggestive à cet égard (obs. IV).

Peut-être, enfin, doit-on faire jouer un rôle à l'œdème cérébral au voisinage du foyer.

Il y a là un problème extrêmement intéressant et qui nous paraissait valoir la peine d'être posé, étant

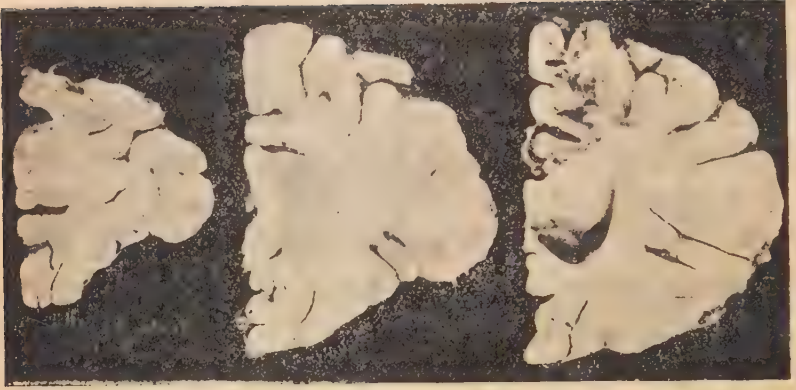


Fig. A

Fig. B

Fig. C

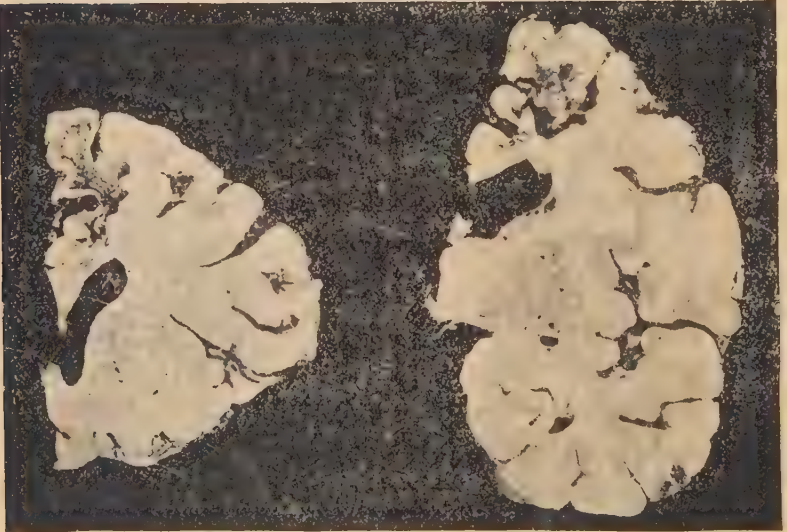


Fig. D

Fig. E

Planche I.

Ramollissements du territoire de l'artère cérébrale antérieure
(d'après Foix et Hillemand).



Fig. F



Fig. G



Fig. H



Fig. I

Planche II.

Ramollissement du territoire de l'artère cérébrale antérieure
(d'après Foix et Hillemand).

donnée la fréquence remarquable des hémiplegies dans les ramollissements du territoire de la cérébrale antérieure.

Si les lésions de la substance blanche sont souvent peu importantes, l'atteinte du corps calleux est au contraire presque toujours très marquée.

Il peut être détruit en masse et réduit à l'épaisseur d'une feuille de papier, à l'exception du splénium, qui reste toujours indemne, puisqu'il est irrigué par la cérébrale postérieure, et du genou, qui l'est habituellement, pour la même raison que le lobe préfrontal. D'autres fois, il est relativement respecté la lésion n'atteignant que ses fibres de projection.

On conçoit que les lésions cortico-sous-corticales et calleuses puissent se combiner en proportions variables réalisant l'un des trois types anatomiques suivants qui règlent le tableau clinique :

a) Ramollissement complet cortico-sous-cortical intéressant le corps calleux ;

b) Ramollissement cortico-sous-cortical respectant relativement le corps calleux ;

c) Ramollissement sous-cortical, respectant relativement le cortex, mais frappant le corps calleux.

Mais, quel que soit le type observé, la lésion est toujours très étendue d'avant en arrière et correspond exactement au territoire artériel.

Une série de coupes vertico-frontales permettent d'en mieux comprendre la topographie (obs. XV).

1^{re} et 2^e coupes (le lobe préfrontal) indemne, l'ar-

tère préfrontale était respectée. (Planche I, fig. A et B.)

3^e coupe (au niveau du genou du corps calleux). Foyer d'aspect caractéristique frappant F 1, la circonvolution limbique et les radiations calleuses. (Planche I, fig. C.)

4^e coupe (1/5 antérieur du corps calleux). Même topographie Destruction des fibres calleuses. (Planche I, fig. D.)

5^e coupe (2/5 antérieurs du corps calleux). Même topographie. Destruction des fibres calleuses. Petites lésions en dehors du n. caudé. (Planche I, fig. E.)

6^e coupe (3/5 du corps calleux) Mêmes observations. (Planche II, fig. F.)

7^e coupe (4/5 du corps calleux). Mêmes observations.) Destruction à ce niveau du lobule paracentral. (Planche II fig. G.)

8^e coupe (5/5 du corps calleux). Mêmes observations ; lésions plus limitées. (Planche II, fig. H.)

Celle-ci disparaît presque sur la 9^e coupe, passant par le précunéus. (Planche II, fig. I.)

Ramollissements partiels.

Les ramollissements partiels sont dûs, soit à une oblitération incomplète du tronc de la cérébrale



FIG. 11. — Ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure.

antérieure, soit et plus souvent à l'oblitération d'une de ses branches.

Dans le premier cas, ils peuvent rentrer dans l'un des types précédemment décrits.

Dans le second, ils sont généralement très limités

et ne constituent le plus souvent que des trouvailles d'autopsie. Ils sont presque toujours cunéiformes à base périphérique.

On en voit un exemple sur la photographie reproduite à la figure 11. Il s'agissait d'un ramollissement préfrontal sous-cortical, s'enfonçant comme un coin du cortex à l'épendyme, et détruisant toute la substance blanche de la partie interne du lobe préfrontal.

Ramollissements associés.

1° Il est banal de trouver, à l'autopsie des centres nerveux, des foyers de ramollissement d'âge différent siégeant dans le même hémisphère et parfois même dans les deux. Ces ramollissements successifs réalisent des associations absolument fortuites. Leur fréquence s'explique par la dissémination habituelle des lésions d'artérite sénile.

2° Les cas de ramollissement simultané de plusieurs territoires artériels sont autrement intéressants par les problèmes pathogéniques qu'ils soulèvent.

a) On s'explique la possibilité du *ramollissement simultané des territoires des artères cérébrale antérieure et moyenne*, étant donnés les rapports étroits des deux artères.

Le cas le plus typique est réalisé par l'oblitération de la portion terminale de la carotide interne, dont nous rapportons plus loin un bel exemple (obs. IX). La communicante antérieure est alors impuissante

à rétablir la circulation et l'on observe un ramollissement massif du territoire des deux artères.

Il est facile d'en préciser les limites : le lobe frontal, les circonvolutions rolandiques, le lobe temporo-pariétal sont détruits ainsi que les noyaux gris centraux et la majeure partie du corps calleux et ne forment plus qu'une masse déliquescante dont on isole aisément les portions respectées de l'hémisphère : couche optique, région sous-optique et territoire cortical de la cérébrale postérieure, auxquels il faut ajouter le territoire de la choroïdienne antérieure (c'est-à-dire la capsule interne postérieure, l'extrémité interne du globus pallidus et la bandelette optique) et celui de la communicante postérieure (tuber et partie antérieure du thalamus) qui restent généralement indemnes.

On ne s'étonnera pas que de telles lésions entraînent habituellement la mort à bref délai.

Il faut bien dire que de tels cas sont absolument exceptionnels. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est l'association de foyers de ramollissement moins étendus des deux territoires, en rapport avec des lésions siégeant, non plus à l'origine, mais sur le tronc des artères. Leur topographie varie naturellement avec le siège des lésions artérielles. Ces lésions artérielles sont généralement importantes, mais on conçoit qu'il est rare qu'elles en arrivent en même temps sur les deux artères à l'oblitération complète; et, en effet, presque toujours, sur l'une d'elles, le plus souvent la sylvienne, l'oblitération est incom-

plète. La coexistence des deux foyers s'explique alors encore assez facilement par la déficience brutale d'anastomoses jusque là suffisantes.

Ce facteur ne peut être invoqué pour expliquer l'existence de foyers de ramollissement simultanés dans des territoires aussi éloignés que ceux des *artères cérébrales antérieure et postérieure*, ni, *a fortiori*, dans les deux hémisphères.

Peut-être, dans ces cas, pourrait-on envisager l'hypothèse d'un spasme vasculaire venant compléter brusquement l'oblitération d'artères déjà très malades, le jeu des anastomoses étant alors impuissant à rétablir en temps utile la circulation dans les territoires ischémiés par suite de l'état de méiopragie du système artériel.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

A ces lésions bien définies correspondent des tableaux cliniques nettement individualisés. On peut les ramener à 3 types principaux classés par ordre de gravité croissante :

1° Monoplégie crurale simple ;

2° Hémip légie avec ou sans prédominance crurale ;

3° Hémip légie ou monoplégie crurale avec apraxie idéo-motrice gauche.

Anatomiquement, ces syndromes répondent :

/ Le premier à une lésion cortico-sous-corticale simple ;

Le second à une lésion cortico-sous-corticale pénétrant plus ou moins profondément dans le centre ovale ;

Le troisième à une des deux lésions précédentes, associée à une lésion étendue du corps calleux.

Nous les étudierons successivement.

1° Monoplégie crurale à prédominance distale

Le type clinique le plus simple est réalisé par une monoplégie crurale à prédominance distale. Il ré-

pond, nous l'avons dit, à une lésion cortico-sous-corticale ne lésant pas les fibres de projection du membre supérieur.

Le tableau est des plus nets et le diagnostic presque toujours facile.

Le début est en général brutal, mais sans perte de connaissance. Brusquement, sans prodromes, on voit s'installer une monoplégie crurale. La caractéristique de cette monoplégie, c'est sa *prédominance distale* qui se manifeste d'emblée. Le pied est en général très touché, complètement ballant et paralysé. La force musculaire y est nulle, la motilité volontaire abolie. A mesure qu'on se rapproche de la racine du membre, la diminution de la force devient moins sensible, la motilité reparait. La flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le tronc est, en général, possible ; mais le malade est incapable de marcher.

L'examen des réflexes montre les signes habituels des lésions de la voie pyramidale.

Les troubles sensitifs sont inconstants.

L'évolution se fait en général vers la contracture et, si les troubles peuvent s'amender en partie, il reste le plus souvent des séquelles importantes constituant une infirmité définitive, comme le montre l'observation suivante :

OBSERVATION I

(Personnelle. Rapportée par MM. Foix et Hillemand)

*Monoplégie crurale droite par ramollissement du territoire
de la cérébrale antérieure gauche.*

*Hémiplégie gauche ancienne par ramollissement du ter-
ritoire de la syloienne droite.*

M. Hoff..., âgé de 77 ans, peintre, administré de l'hospice d'Ivry.

Il est examiné le 21 février 1924, à l'occasion de son entrée à l'hospice. Il présente alors une hémiplégie gauche ancienne, avec monoplégie crurale droite récente prédominant sur le pied droit.

Le début des accidents remonte à 1923. A cette date Ch. Hoff... voit se constituer en quelques jours une hémiplégie gauche qui frappe d'abord le membre supérieur, puis le membre inférieur. Elle s'accompagne d'un déficit intellectuel marqué. Au bout de quelques jours le malade commence à marcher avec une canne.

En janvier 1924, apparition d'un nouveau signe : pleurer et rire spasmodique. Le 15 février 1924, il se plaint de céphalée, de vertiges, puis assez brusquement, quoique sans perte de connaissance, apparition d'une monoplégie crurale droite.

EXAMEN. — 1. *Hémiplégie gauche.* — Le membre inférieur est en extension, le membre supérieur en flexion.

Les mouvements spontanés sont possibles, quoique limités.

La force musculaire est diminuée, mais il existe un degré notable de contracture.

Les réflexes achilléen, rotulien, radial et olécranien sont vifs.

Le Babinski se fait en extension. Il existe du clonus du pied. On note une abolition du réflexe crémastérien. Il n'y a pas de phénomènes d'automatisme médullaire.

La tête est déviée vers la droite. La face gauche est touchée, le pli nasogénien est effacé, la bouche déformée, la langue déviée, la queue du sourcil abaissée. Mais le peaucier se contracte assez bien.

2. *Monoplégie crurale droite à prédominance distale.* — Le membre inférieur droit est en demi-flexion, le pied est ballant. Le malade peut fléchir sa cuisse sur le tronc, sa jambe sur la cuisse, mais est incapable de redresser ou d'abaisser son pied. La force musculaire segmentaire est diminuée surtout au niveau du pied.

Les réflexes rotulien, achilléen sont vifs. Le Babinski se fait en extension. Le réflexe crémastérien est aboli, le cutané abdominal est conservé. Il n'existe pas de phénomènes d'automatisme médullaire.

Il n'existe aucune modification de la motilité du membre supérieur droit, de la face droite.

Reste de l'examen. — Il n'existe aucun trouble de la sensibilité à tous les modes, aucun trouble de la série cérébelleuse.

Le malade n'est pas apraxique, ni du côté droit ni du côté gauche.

Absence de troubles de la parole, de troubles sphinctériens.

OBSERVATION I. —
Ramollissement blanc du terri



Fig. 12 (coupe 1).



Fig. 13 (coupe 2).



Fig. 14 (coupe 3).



Fig. 15 (coupe 4).



Fig. 16 (coupe 5).

Coupe 1. — Pôle préfrontal.

Coupe 2. — Au niveau du genou du corps calleux.

Coupe 3. — En arrière du genou. (Noter l'atteinte de la partie antérieure de la région horizontale du corps calleux.)

Coupe 4. — Au niveau de la commissure antérieure. (Noter le petit foyer accessoire de la pointe du globus pallidus.)

Coupe 5. — Région du lobule paracentral. (Noter, comme sur la coupe précédente, le petit foyer accessoire en dehors du noyau caudé. Il interrompt partiellement les radiations calleuses.)

Monoplégie crurale.
toire de la cérébrale antérieure.

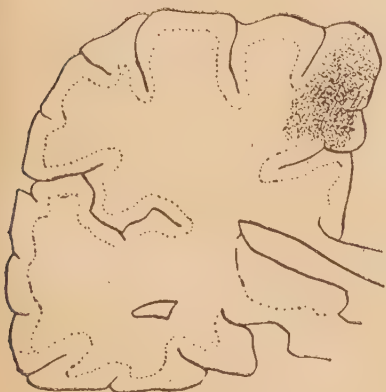


Fig. 17 (coupe 6).

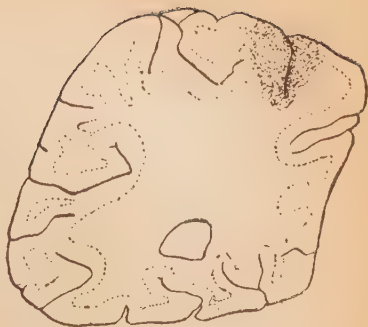


Fig. 19 (coupe 8).



Fig. 20 (coupe 9).



Fig. 18 (coupe 7).

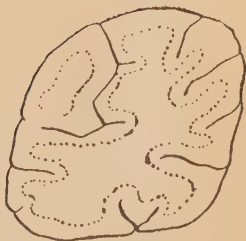


Fig. 21 (coupe 10).

Coupe 6. — Région du lobule paracentral (suite). Intégrité du corps calleux sur cette coupe.

Coupe 7. — Au niveau du splénium du corps calleux.

Coupe 8. — En arrière du splénium.

Coupe 9. — Au niveau du lobule quadrilatère.

Coupe 10. — Partie antérieure du lobe occipal.

Le pointillé marque la zone de ramollissement blanc, le noir plein les zones excavées (décalques, réduits aux deux tiers, des pièces originales).

On note par contre des signes de la série pseudo-bulbaire : rire et pleurer spasmodique, salivation, gêne de la déglutition.

Examen des yeux. — Réflexes pupillaires normaux. Rien à signaler.

Examen de l'oreille. — Surdité droite, secondaire à une otite ancienne.

Troubles de l'olfaction. — Très nets.

Examen du cœur. — Bruit de galop. P. A. = 25 — 9.

Evolution. — Le 9 mars 1924, le malade est ramené à l'infirmerie dans le coma, il meurt au bout de quelques heures.

Autopsie.

EXAMEN DES CENTRES NERVEUX. — *Hémisphère gauche.* — *Cérébrale antérieure.* — L'artère est assez grêle, elle présente un assez gros foyer d'artérite incomplètement oblitérant par places, oblitérant en d'autres points.

Les lésions qui siègent au devant du genou du corps calleux s'étendent sur plus de deux centimètres.

Hémisphère. — On ne note rien de bien net macroscopiquement. L'hémisphère est sectionné en tranches vertico-frontales que l'on étudie d'avant en arrière (voir fig. 6 à 15).

1^{re} coupe (pôle pré-frontal). — On observe un ramollissement blanc portant sur F₁ et effleurant la lèvre antérieure de F₂.

2^e coupe (elle passe immédiatement au niveau du genou du corps calleux).

Ramollissement blanc cunéiforme frappant F₁, la circonvolution limbique, la lèvre antérieure du F₂. Il devient excavant à ce niveau immédiatement au-dessous du sillon qui

sépare F_1 de F_2 . Les radiations calleuses sont respectées.

3^e coupe (elle passe en arrière du genou du corps calleux). Ramollissement blanc cunéiforme frappant la frontale interne, la circonvolution calloso-marginale, la circonvolution limbique, le corps calleux, qui est touché au niveau de sa partie externe. Il existe en outre un petit ramollissement au niveau du sillon qui sépare F_1 de F_2 .

4^e coupe (elle passe au niveau de la commissure antérieure). La lésion présente la même topographie. Elle lèse les circonvolutions limbiques, frontale interne, le haut de F_1 (elle détermine à ce niveau une excavation).

Le corps calleux est touché dans sa moitié externe.

Il existe en outre un petit foyer au-dessus du noyau caudé, un petit foyer au niveau de la pointe du globus pallidus.

5^e coupe (elle passe en plein lobule paracentral). Même topographie de la lésion. A signaler deux très petites excavations, l'une au-dessous de F_1 , l'autre en dehors du corps calleux, qui paraît respecté.

6^e coupe (partie postérieure du lobule paracentral). La circonvolution limbique, le corps calleux sont respectés, mais le lobule paracentral est touché.

7^e coupe (au niveau du splénium). La lésion est limitée par la partie profonde des circonvolutions. Le corps calleux est respecté. Petite érosion au niveau de P_1 .

8^e coupe. — Au niveau de P_1 , petit foyer de ramollissement avec infiltration hémorragique.

9^e coupe. — Le foyer se poursuit en P_1 .

10^e coupe. — Le lobe occipital est indemne.

Hémisphère droit. — Il existe un ramollissement syl-

vien à la fois superficiel et profond. Il semble que les lésions profondes soient excavantes et plus anciennes que les lésions superficielles, qui semblent remonter au plus à un ou deux mois.

Les lésions profondes frappent le noyau caudé, la partie supérieure du noyau lenticulaire, la capsule interne antérieure, le centre ovale, la partie haute la capsule interne postérieure.

Les lésions superficielles frappent F_2 et F_3 et respectent l'opercule, l'insula, le lobe temporal.

Moelle. — A signaler l'existence d'une dégénération probable dans le faisceau pyramidal droit. L'étude de la moelle par le Marchi ne montre pas de corps granuleux.

Forme curable. — Parfois, au contraire, l'évolution est infiniment plus favorable, et on observe une rétrocession complète de la paralysie, comme en font foies deux observations suivantes qui sont, pour ainsi dire, calquées l'une sur l'autre. Dans les deux cas, le malade était syphilitique et les accidents disparurent rapidement sous l'influence du traitement.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. Foix).

*Monoplégie crurale droite chez un syphilitique
guéri par le traitement.*

M. D..., infirmier, âgé de quarante-deux ans, se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu parce que, dit-il, son pied droit est paralysé.

Les accidents remontent à l'avant-veille. Il n'y a pas eu de véritable ictus. Simplement, au matin, quand il s'est réveillé, il a constaté l'impossibilité de mouvoir son membre inférieur droit. Cette impossibilité était à ce moment totale. Depuis, il a fait quelques progrès, mais se trouve encore dans l'incapacité absolue de marcher. Il a été transporté à l'hôpital.

Rien à signaler dans ses antécédents, sauf une syphilis avouée remontant à l'âge de vingt-cinq ans. Depuis lors aucune manifestation syphilitique.

A l'examen on constate une monoplégie crurale droite isolée.

Le malade ne peut marcher que soutenu et ne s'appuie à peu près que sur sa jambe droite. Etendu, la motilité du pied est presque nulle. Il ne peut faire remuer les orteils, il est incapable d'effectuer la flexion dorsale du pied. Par contre, la flexion plantaire est ébauchée, d'ailleurs sans force. Il est incapable de détacher sa jambe du plan du lit. La flexion de la jambe sur la cuisse est très difficilement effectuée et sans force aucune. L'extension, est au contraire, relativement conservée, mais toujours sans force.

Le membre supérieur est *complètement* sain, ainsi que le membre inférieur de l'autre côté. Il n'y a pas de déviation de la face. Pas de troubles nets de la parole.

Les réflexes tendineux, rotulien, achilléen sont conservés au niveau du membre inférieur paralysé. Il existe un signe de Babinski très net du même côté, en flexion à gauche, un phénomène des raccourcisseurs positif. Réflexe crémastérien diminué, abdominal diminué, mais existe. Pas de modification des réflexes du membre supérieur.

L'examen de la sensibilité révèle une légère diminution de la sensibilité tactile au niveau du membre inférieur *paralysé* (et non du côté opposé, comme il arrive en cas de lésion médullaire). Rien d'autre. Somme toute, sensibilité à peu près indemne.

Pas de troubles de la sensorialité ;

Pas de phénomènes pseudo-bulbaires ;

Pas de troubles psychiques ;

Pas de paralysie de nerfs craniens ni de phénomènes aphasiques.

En résumé, monoplégie crurale avec très légers troubles sensitifs situés du même côté et prédominance remarquable sur l'extrémité distale. Nous concluons monoplégie par lésion de l'artère cérébrale antérieure, d'origine syphilitique, et le malade est mis au traitement.

Sous son influence, amélioration rapide. Au bout de huit jours, le malade peut marcher en s'aidant d'une canne ou en s'accrochant au mur. Deux mois après, la guérison est presque complète. Le malade marche en traînant un peu la jambe. A l'examen, la force est diminuée du côté droit, surtout pour les mouvements des orteils, la flexion dorsale du pied, la flexion de la jambe sur la cuisse. Réflexes forts, clonus du pied, signe de Babinski du côté droit. Le malade sort de l'hôpital.

Revu un an après, la marche était à peu près parfaite et la force des mouvements redevenue sensiblement normale. Ils se montraient cependant un peu moins agiles que du côté opposé. Les réflexes tendineux étaient toujours forts, mais il n'y avait plus de clonus. Signe de Babinski en extension.

OBSERVATION III

(Personnelle).

*Monoplégie crurale gauche d'origine syphilitique
ayant rétrocedé sous l'action du traitement.*

Lon... Gustave, âgé de 38 ans, est envoyé à la consultation de l'hospice d'Ivry par le Dr A. Son histoire est la suivante :

En novembre 1925, pendant son travail, il a senti son côté gauche s'engourdir. Il ne détachait qu'avec peine le pied du sol et n'arrivait pas à le fléchir sur la jambe. Par contre, il ne paraît pas y avoir eu de troubles parétiques bien nets au niveau du membre supérieur : le malade déclare qu'il se servait normalement de sa main. La parole n'a pas été troublée.

Il est allé voir le Dr A... qui, après réaction de Wassermann positive, lui a fait des injections de benzobismuth. Dès la cinquième injection, les troubles avaient disparu. Néanmoins, on a continué le traitement, mais depuis le mois de janvier 1927, des phénomènes nouveaux ont apparu : ce sont des douleurs vagues siègeant du côté gauche et que le malade compare, tantôt à des crampes, tantôt à des élancements. Il se plaint en outre d'avoir continuellement froid aux pieds. Voyant son inquiétude, son médecin l'a envoyé à la consultation de l'hospice d'Ivry, où l'examen le plus attentif n'a décelé aucun trouble.

La monoplégie crurale a disparu sans laisser de traces.

Le force est absolument normale ainsi que les réflexes tendineux. Il n'y a pas de Babinski. Les troubles sensitifs rapportés par le malade semblent devoir être mis sur le compte

d'un état névropathique assez accentué. Il n'y a pas de signes de syphilis nerveuse en évolution. On conseille cependant de pratiquer un nouveau Wassermann dans le sang et surtout d'examiner le L. C. R. pour décider s'il y a lieu de poursuivre le traitement.

L'enseignement qui se dégage de telles observations, c'est la nécessité d'un examen complet. En présence d'une hémiplégie (ou, singulièrement, d'une monoplégie), il faut rechercher avec soin la syphilis et, si les présomptions cliniques sont suffisantes, même en l'absence des tests sérologiques habituels, il faut instituer un traitement approprié. A condition qu'il soit énergique et précoce, on peut escompter les plus beaux succès.

Le diagnostic des monoplégies crurales par ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure est facile. Le début brutal des accidents, souvent marqué par des phénomènes cérébraux (obnubilation, tendance au coma), la prédominance distale des troubles moteurs, le fait que les troubles sensitifs, quand ils existent, siègent du même côté que la paralysie, la limitation même des symptômes et l'intégrité du côté opposé, indiquent nettement leur origine cérébrale et permettent de mettre la moelle hors de cause.

La *poliomyélite* ne donne jamais d'ictus, la flaccidité est massive, les réflexes tendineux abolis, le signe de Babinski exceptionnel.

La *myélite transverse unilatérale* ne provoque pas

d'ictus à type cérébral, l'unilatéralité est moins stricte, il existe en général des troubles sensitifs croisés réalisant un syndrome de Brown-Séquard.

Mais les lésions de la cérébrale antérieure ne sont pas les seules causes de monoplégie crurale d'origine cérébrale.

Sans parler des monoplégies ou des paraplégies d'origine corticale par blessures de guerre dont le diagnostic est évident, nous devons signaler la possibilité de tels syndromes dans les tubercules ou les tumeurs de la région du lobule paracentral. Les tubercules du lobule paracentral ne sont pas rares ; c'est même là leur siège d'élection. MM. Souques et Jean Charcot, MM. Foix, Alajouanine et Ernst en ont publié de belles observations. Les tumeurs ne constituent guère que des curiosités anatomiques.

Qu'il s'agisse de tubercule ou de tumeur, le diagnostic est facile, même si le syndrome d'hypertension intracrânienne fait défaut. Le début est lent et progressif, l'apparition de la paralysie est tardive et presque toujours précédée de crises bravais-jacksoniennes qui ne laissent guère de doute sur la nature du processus.

2^o Hémiplegie

avec ou sans prédominance crurale.

Quand le ramollissement empiète sur le centre ovale, il se traduit par une hémiplegie.

A) Dans les cas les plus typiques, cette hémiplé-

gie est à *prédominance crurale* très nette. Dans les premiers jours, le membre supérieur est assez touché, mais les troubles rétrocedent très vite à son niveau, alors qu'ils restent toujours aussi marqués au membre inférieur; si bien qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines, l'hémiplégie prédomine d'une façon très marquée au niveau du membre inférieur. La force musculaire y est très diminuée et, comme dans le type précédent, cette diminution de la force musculaire porte surtout sur l'extrémité distale et sur les raccourcisseurs.

Les signes pyramidaux sont toujours très nets.

Le bras est alors redevenu presque normal. La face est toujours respectée.

Ce syndrome répond à un ramollissement cortico-sous-cortical respectant le corps calleux mais pénétrant assez profondément dans le centre ovale pour léser quelque peu les fibres de projection du membre supérieur, comme on le voit dans l'observation suivante :

OBSERVATION IV (Personnelle)

*Hémiplégie gauche à prédominance crurale
par ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure.*

M. Sch... Georges, âgé de 59 ans, administré de l'hospice d'Ivry, aurait été frappé, en 1917, d'une hémiplégie gauche, constituée en quelques heures, sans ictus, et qui semble s'être amendée assez rapidement, puisque, au bout d'un mois, le malade commençait à marcher.

Il n'en reste à l'époque de l'examen que des séquelles légères paraissant affecter surtout le membre inférieur. Le malade fauche légèrement et c'est là le trouble le plus apparent, car il n'y a pas, de paralysie véritable. La force musculaire ne paraît pas diminuée, il n'y a pas de contracture notable ; toutefois les réflexes tendineux sont exagérés du côté gauche, tant au membre inférieur qu'au membre inférieur et il existe un signe de Babinski très net.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'y a pas de troubles sensitifs.

La face n'est pas touchée. On ne relève aucune atteinte des nerfs crâniens.

Il n'y a pas d'aphasie ni d'apraxie.

En résumé, il s'agit d'une hémiparésie gauche prédominant sur le membre inférieur.

Examen anatomique. — Le malade étant mort d'une infection intercurrente, l'autopsie est pratiquée le 21 septembre 1925.

Elle montre un ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure.

A l'examen extérieur, on est déjà frappé de l'aspect ramolli de la partie moyenne du territoire.

Les coupes vertico-frontales confirment l'existence d'un foyer de ramollissement frappant fortement la première circonvolution frontale interne sur un espace de 1 cm² environ. La deuxième circonvolution frontale est touchée dans la profondeur. La circonvolution limbique est respectée, mais il existe une lésion profonde située au niveau du bord externe du noyau caudé, et sectionnant à ce niveau

les fibres de projection calleuses et la partie basse du centre ovale.

Examinée sur une coupe plus antérieure passant par la partie fusionnée des deux éléments du striatum (fig. 22) la lésion prend un aspect cunéiforme à base supérieure répondant à la première frontale.

En arrière, sur une coupe passant par les trois noyaux, la

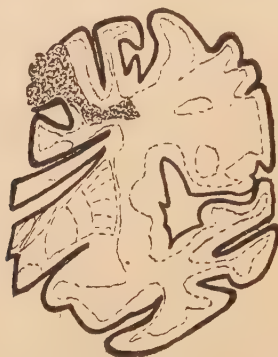


FIG. 22. — *Ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure, vu sur une coupe passant par la partie fusionnée des deux éléments du striatum.*

lésion est toujours sur le bord externe du noyau caudé, mais plus haut que précédemment et interrompt moins nettement le point de départ des fibres capsulaires.

L'artère cérébrale antérieure est le siège de lésions athéromateuses étendues, mais non complètement oblitérantes, ce qui explique sans doute la limitation du foyer.

Le diagnostic de cette forme est déjà un peu plus délicat.

En effet, des lésions cérébrales en foyers des lésions lenticulo-capsulaires par exemple, des tu-

meurs, des tubercules, peuvent déterminer des hémiplésies à prédominance crurale ou paraissant telles.

D'autre part, des faits analogues peuvent s'observer au cours de certains syndromes lacunaires où le membre inférieur paraît tout d'abord très touché, tandis que le membre supérieur semble presque indemne.

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic de l'hémiplégie à prédominance crurale par oblitération de la cérébrale antérieure avec celle qui relève d'une tumeur, et, plus particulièrement, d'un tubercule de la région du lobule paracentral. Il s'établit de la même façon que pour les monoplésies pures.

Les lésions cérébrales en foyer, les lésions lenticulo-capsulaires, peuvent donner un certain degré de prédominance crurale, mais elle n'est jamais aussi nette que dans les syndromes de la cérébrale antérieure.

Quant aux syndromes lacunaires, c'est la marche qui y est surtout touchée, et, au contraire de ce qu'on observe dans les lésions de la cérébrale antérieure, la force segmentaire est à peu près conservée.

Ainsi, malgré ces difficultés, le diagnostic reste relativement facile quand la prédominance crurale est bien marquée.

B) Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut voir des hémiplésies d'apparence absolument banale par lésion de la cérébrale antérieure. L'atteinte marquée du membre supérieur

s'explique parfois par une lésion du centre ovale plus étendue que dans le type précédent, mais il est loin d'en être toujours ainsi et bien souvent la cause échappe et on en est réduit aux hypothèses.

Il en était ainsi dans l'observation suivante.

OBSERVATION V (Personnelle)

Grosse hémiplegie avec contracture.

Ramollissement du territoire de l'artère cérébrale antérieure

M. M.-J. Lac..., âgé de 78 ans, administré de l'hospice d'Ivry, fut frappé d'une paralysie, il y a quinze jours environ. Il s'était couché bien portant et s'est réveillé paralysé. Il n'a pas pu marcher depuis.

Actuellement, on constate l'existence d'une *grosse hémiplegie gauche avec contracture, sensiblement proportionnelle* : la force musculaire est à peu près nulle à tous les segments, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Cependant, le membre supérieur est un peu moins touché ; le malade arrive à serrer très faiblement la main, mais les mouvements spontanés du bras et de l'avant-bras sont impossibles.

Au membre inférieur, la motilité est nulle.

Il existe une contracture marquée : le membre supérieur est dans l'attitude classique : avant-bras fléchi sur le bras et en pronation, main fléchie sur le poignet, doigts fléchis dans la paume.

Le membre inférieur est en extension.

Les réflexes tendineux sont exagérés, sans clonus,

On ne trouve pas les réflexes de posture.

Il existe un signe de Babinski très net.

Il n'y a pas de phénomènes d'automatisme.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés, le réflexe crémastérien est aboli à gauche.

La recherche des troubles sensitifs est difficile, le malade ne faisant aucun effort d'attention. Toutefois, la sensibilité au tact et à la piqure paraît peu touchée ; en ce qui concerne la sensibilité thermique, le malade semble par instants confondre le chaud et le froid, ou bien tout ce qu'on lui présente est froid.

Dans l'ensemble, il ne paraît pas y avoir de troubles sensitifs importants.

La face est absolument respectée : les traits ne sont pas déviés ; le phénomène de la face est mis en lumière des deux côtés avec une intensité égale ; on ne trouve pas de paralysie des nerfs craniens.

Il n'y a pas d'hémianopsie.

Pas de phénomènes pseudo-bulbaires nets : le malade perd ses urines, sa voix est faible, de tonalité un peu élevée, le voile ne se contracte que faiblement, mais il n'existe ni rire ni pleurer spasmodique.

Pas d'aphasie, pas d'apraxie.

Il s'agit en somme d'une grosse hémiplegie proportionnelle avec contracture et le seul fait remarquable du tableau clinique, c'est l'intégrité complète de la face.

Le malade meurt le 23 février, vingt-trois jours après l'apparition de l'hémiplegie.

Examen anatomique. — On constate un ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure.

Macroscopiquement, l'artère sylvienne paraît intacte et on ne voit pas de ramollissement de son territoire, ni du territoire de la cérébrale postérieure.

Par contre, on trouve, à la partie supérieure du cerveau, un ramollissement hémorragipare dont la topographie extérieure est la suivante :



Fig. 23 et 24. — Ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure vu sur les deux faces d'un bloc passant par la partie moyenne du lobule paracentral.

Partie postérieure de F^1 immédiatement en avant du pied.

Partie supérieure d'un dédoublement de F^A .

Partie antérieure du lobule paracentral.

Une coupe vertico-frontale passant par la partie moyenne du lobule paracentral met en évidence une lésion qui paraît très limitée du pôle antérieur de l'hémisphère (fig. 23).

Sur une deuxième coupe un peu plus antérieure et pas-

sant sous F^A, on voit un petit foyer situé nettement dans le même territoire.

Il existe en outre une petite lacune dans le noyau lenticulaire.

Sur une coupe plus antérieure encore, on voit les lésions du noyau lenticulaire s'étendre et le ramollissement déborder sur la première circonvolution frontale externe.

Cependant, en dehors d'un petit placard situé dans le centre ovale, on ne trouve pas, cette fois encore, d'explication plausible de l'atteinte du membre supérieur. Peut-être faut-il incriminer ici l'œdème cortical au voisinage du foyer.

Le diagnostic de tels cas est évidemment très difficile et on ne le fera bien souvent qu'après examen anatomique.

3° Monoplégie ou hémiplégie avec ou sans prédominance crurale associée à une apraxie unilatérale gauche à type idéo-moteur.

Avec l'atteinte du corps calleux apparaissent de nouveaux phénomènes qui, joints à l'un des syndromes précédemment décrits, vont constituer un tableau clinique tout à fait particulier. Ce sont des phénomènes d'apraxie gauche à type idéo-moteur.

L'apraxie idéo-motrice est un trouble très curieux caractérisé essentiellement par le manque d'adaptation du mouvement au but. On la recherche très facilement en demandant aux malades d'exécuter un certain nombre d'ordres simples : faire un pied de

nez, faire le salut militaire, etc. On voit alors apparaître une maladresse étrange qui n'aboutit le plus souvent qu'à la caricature du geste proposé. Chose curieuse, plus le malade y met d'application, plus l'exécution est incorrecte et, s'il cherche à redresser son erreur, il ne la rend que plus apparente.

Ce caractère est tout à fait particulier à l'apraxie idéo-motrice et montre bien qu'il ne s'agit pas d'une incoordination ou d'une simple maladresse par parésie ou contracture.

Il est facile de s'assurer que les ordres sont exactement compris. D'ailleurs, le malade se rend parfaitement compte de ses erreurs. Aucune confusion n'est donc possible avec l'aphasie.

Cette apraxie idéo-motrice se différencie nettement de l'apraxie idéatoire qui, elle, est un trouble de la conception des actes élémentaires. Dans ce cas, les gestes de la vie usuelle (allumer une bougie, déboucher une bouteille, etc.) sont exécutés de façon tellement absurde qu'on se demande tout d'abord si l'on n'est pas en face d'un dément.

L'apraxie idéo-motrice est donc facilement reconnaissable. Encore faut-il la rechercher systématiquement dans les états pathologiques auxquels elle peut être associée.

Dans le cas qui nous occupe, elle est toujours strictement localisée à gauche et elle est d'autant plus nette que le syndrome hémiplégique est plus discret.

OBSERVATION VI (Personnelle)

(Rapportée par MM. Foix et Hillemand.)

Hémiplégie gauche à prédominance crurale. — Apraxie gauche à type idéo-moteur. — Ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure droite.

M. Vig., soixante-deux ans, administré de l'hospice d'Ivry, présente *une hémiplégie gauche, des phénomènes apraxiques à type idéo-moteur* extrêmement marqués et localisés de ce côté.

Ces divers accidents sont survenus en 1920, brusquement, mais sans aucune perte de la connaissance.

1° Hémiplégie gauche à grosse prédominance monoplégique.

Les mouvements spontanés, impossibles au niveau du pied, sont possibles, quoique limités, au niveau de la jambe et de la cuisse ; ils sont normaux au membre supérieur et la motricité de la main gauche est à peu près normale.

La force musculaire est très faible au niveau du membre inférieur, elle est plus marquée au niveau du membre supérieur.

Réflexes tendineux vifs ;

Clonus du pied ;

Babinski en extension ;

Bien que le peaucier se contracte mal, la face est à peu près indemne ;

La démarche se fait à petits pas et le malade traîne la jambe gauche ;

Le déficit intellectuel est notable. Il n'existe pourtant pas de troubles aphasiques. Les ordres sont bien exécutés. La dénomination des objets correcte.

A côté de ces troubles moteurs existent des troubles sensitifs légers, portant sur toutes les variétés de la sensibilité.

2° Troubles apraxiques gauche à type idéo-moteur.

Ils sont très marqués et leur existence domine véritablement le tableau clinique.

L'exécution des divers mouvements élémentaires est impossible à gauche, mais correcte à droite.

En voici des exemples :

A gauche, le malade ne peut faire un pied de nez, le salut militaire, le geste de menacer du doigt, il ne peut serrer la main, ni mettre son doigt sur le nez, ni faire adieu de la main.

Dans tous ces cas, le mouvement paraît à la fois mal conçu et mal exécuté, et si le malade essaye de le rectifier, il aggrave encore son erreur.

Les mouvements habituels à l'aide d'objets sont impossibles : boutonner et déboutonner un bouton, couper avec des ciseaux.

Enfin, s'il essaye de se peigner, de se brosser de la main gauche, d'enlever un bouchon avec un tire-bouchon, le mouvement est très mal exécuté, très maladroit. Il ne peut faire une chiquenaude, faire claquer les doigts, faire les anneaux, etc. L'ensemble de ces caractères montre donc qu'il s'agit d'une apraxie idéomotrice et non idéatoire. En effet, les actes comportant une série de mouvements élémentaires sont exécutés, quoique maladroitement : le malade

OBS. VI. — Hémiplegie à prédominance de monoplegie crurale.
Apraxie unilatérale gauche. Ramollissement du territoire de la
cérébrale antérieure.



Fig. 25 (coupe 1).

Coupe 1. — Partie haute du cerveau. Coupe passant par le lobule paracentral. — La lésion frappe les trois quarts antérieurs du cerveau. Elle est excavante sur une certaine étendue et respecte relativement le cortex.



Fig. 26 (coupe 2)

Coupe 2. — Coupe passant au-dessus du corps calleux. Grande étendue de la lésion. Intégrité relative du cortex. Intégrité du lobe préfrontal.

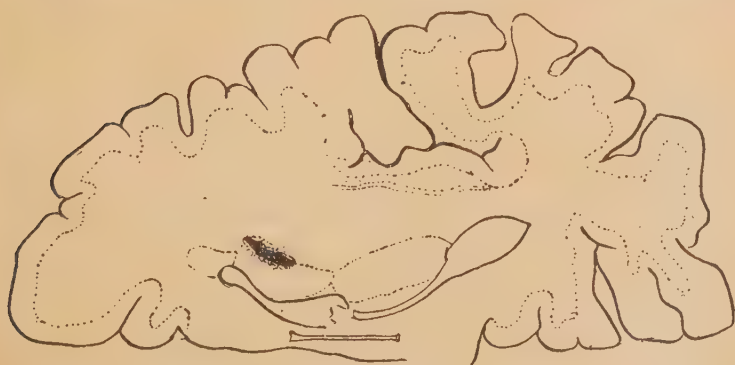


Fig. 27 (coupe 3)

Coupe 3. — Coupe de Flechsig. Petite lésion accessoire de la capsule interne antérieure. Intégrité du lobe préfrontal. Le pointillé marque les lésions incomplètes, le noir plein les parties excavées.

peut allumer une bougie avec une boîte d'allumettes, plier un papier et le mettre dans une enveloppe.

Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal.

En octobre 1924, sans que le tableau clinique se soit modifié, le malade meurt de pneumonie.

Autopsie (après formolage des centres nerveux) :

Examen extérieur du cerveau droit. — Au niveau de la partie antérieure du territoire de la cérébrale antérieure, les circonvolutions frontales paraissent affaissées. Lésion très marquée du corps calleux, qui est dégénéré et réduit à l'épaisseur d'une feuille de papier. La lésion frappe les 5/6 moyens du corps calleux et respecte la partie inférieure du genou (au niveau de sa partie haute, ramollissement) et le splénium. En examinant le cerveau au niveau de sa face interne, on aperçoit sur le plafond du ventricule latéral une zone transparente où ne subsiste plus que la paroi épendymaire et qui est dépressible au tact.

Oblitération totale de la cérébrale antérieure au niveau du genou du corps calleux.

Des coupes horizontales sont pratiquées (voir fig. 25. 26, 27).

Coupe 1 (lobule paracentral). — Nécrose beaucoup plus étendue portant sur les 3/4 antérieurs du cerveau, le pôle postérieur seul étant complètement respecté. Le ramollissement n'est excavant toutefois qu'à la face interne du lobule paracentral. Le reste de la lésion est mou et présente les caractères du ramollissement blanc.

Coupe 2 (troisième au-dessous du corps calleux). — Foyer de ramollissement parallèle à ce dernier et visible par la cavité ventriculaire ; il détruit la substance nerveuse jusqu'à

l'épendyme du toit du ventricule latéral. — Long de 3 travers de doigt, il est surtout sous-cortical.

Le cortex est peu lésé. \

En dehors de ce foyer et parallèlement à lui, il en existe un autre qui s'étend plus en arrière et envoie un prolongement dans la première circonvolution frontale, au niveau de la partie postérieure de son pied. Petits foyers accessoires en arrière du précédent. L'ensemble ainsi considéré mesure 4 travers de doigt.

Coupe 3 (Coupe de Flechsig). — Petit ramollissement cunéiforme au niveau de la capsule interne antérieure. Cette lésion ne dépend pas du foyer principal.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Hémiplégie droite à prédominance crurale. Apraxie gauche à type idéo-moteur. — Ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure gauche.

Mme Ducl... 73 ans, administrée de l'hospice d'Ivry, soignée à l'infirmerie pour des phénomènes de congestion pulmonaire, fait un ictus huit jours après son admission.

Examen. — Lorsqu'on l'examine, la malade est dans un état de demi coma. On constate une *hémiplégie droite flasque à prédominance crurale*.

Au membre inférieur, l'impotence est absolue et le membre retombe lourdement sur le lit.

Au membre supérieur, certains mouvements sont possibles au niveau de la main et des doigts.

C'est une hémiplégie flasque : il n'y a pas de contracture ; les réflexes tendineux sont extrêmement faibles.

Le signe de Babinski est positif,

Les troubles sensitifs paraissent très importants, mais leur recherche est rendue difficile par l'état d'obnubilation de la malade.

Il est difficile de dire si la face est ou non touchée.

La commissure droite paraît abaissée, les traits paraissent un peu effacés à droite, mais le phénomène du facial est aussi net que du côté gauche.

La recherche des *troubles du langage* est délicate. Cependant, la malade ne paraît pas aphasique :

Il n'y a pas d'anarthrie, l'articulation des mots est correcte.

La reconnaissance des objets est bonne, il n'y a pas d'oubli du vocabulaire ; cependant les ordres sont mal exécutés.

Sans doute, les ordres très simples (« Fermez les yeux, tirez la langue ») sont-ils exécutés correctement, mais quand on lui donne des ordres plus compliqués, tels que : « Mettez la main gauche sur la tête ; faites un pied de nez », la malade se contente de répéter ce qu'on lui dit ou de dire : « oui, oui, oui. »

Cette dissociation entre la dénomination des objets, qui est correcte, et la mauvaise exécution des ordres paraît relever assez vraisemblablement, pour une part du moins, de *phénomènes d'apraxie* gauche sur l'importance desquels il est difficile de se faire une conviction, l'état de la malade ne permettant pas de pousser très loin l'analyse.

La malade a par ailleurs un certain degré d'écholalie et une tendance très marquée à la palilalie.

OBS. VII. — Hémiplégie à prédominance crurale. Apraxie gauche à type idéo-moteur. Ramollissement blanc du territoire de la cérébrale antérieure.



Fig. 28 (coupe 1)

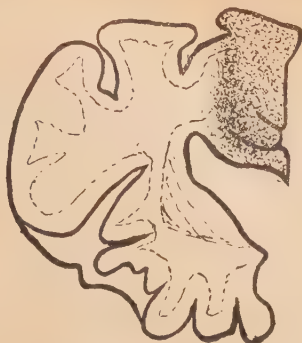


Fig. 29 (coupe 2)



Fig. 30 (coupe 3)



Fig. 31 (coupe 4)

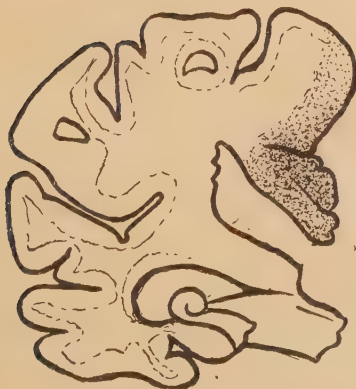


Fig. 32 (coupe 5)



Fig. 33 (coupe 6)

Coupe 1. — Pôle Frontal (noter déjà l'importance de l'atteinte calleuse)

Coupe 2. — Passant par le folliculus du noyau caudé (d').

Coupe 3. — Au niveau du globus pallidus (la lésion calleuse est moins marquée)

Coupe 4. — Au niveau de la couche optique (noter le peu d'importance des lésions de la substance blanche)

Coupe 5. — Passant par la partie postérieure du pulvinar (d').

Coupe 6. — Au niveau du précunéus (l'atteinte du corps calleux est

La mémoire est très défailante. Interrogée sur son âge, la malade répond qu'elle a 28 ans ou 28 mois. Elle sait cependant qu'elle est née en 1852.

L'intelligence ne paraît pas très touchée. La malade calcule de petites additions et des multiplications très simples.

Elle ne fait aucune soustraction.

Mais, encore une fois, il s'agit d'un ictus récent et ce qu'on emporte de cet examen, c'est la conviction très nette qu'il n'y a pas d'aphasie.

Il ne paraît pas non plus y avoir d'hémianopsie.

En somme, il s'agit d'une hémiplegie droite prédominant sur le membre inférieur avec association de phénomènes d'apraxie gauche.

La malade meurt dix jours plus tard.

Autopsie. — L'examen du cerveau, pratiqué le 17 août, montre un ramollissement récent du territoire de la cérébrale antérieure.

On pratique une série de coupes vertico-frontales que l'on étudie d'avant en arrière.

Première coupe (Pôle frontal). — Le ramollissement commence dès le pôle frontal, n'atteignant cependant à ce niveau que le coin habituel, mais touchant dès ce moment les radiations calleuses de la moitié haute du genou. (Fig. 28)

Deuxième coupe (passant par le folliculus du noyau caudé). — Même état : ramollissement blanc très classique des radiations calleuses (fig. 29).

Troisième coupe (globules pallidus). — Même état, mais le ramollissement est moins complet, d'aspect fibreux, l'atteinte du corps calleux moins massive (fig. 30).

Quatrième coupe (couche optique). — Même aspect fibreux

et incomplet du ramollissement qui se limite à la partie interne du territoire.

On ne voit pas très bien où siège la lésion qui donne lieu aux phénomènes parétiques brachiaux (fig. 31).

Cinquième coupe (passant par la partie postérieure du pulvinar). — La lésion redevient plus marquée, notamment au niveau du corps calleux, mais son territoire cérébral est toujours assez restreint ; *on ne voit toujours pas de lésion expliquant l'atteinte brachiale* (fig. 32).

Sixième coupe. — La lésion se poursuit au niveau du pré-cunéus, se limitant à ce niveau à la partie adjacente de l'extrémité supérieure du corps calleux (fig. 33).

Etat de l'artère. — L'artère cérébrale antérieure est le siège d'une oblitération sensiblement complète, mais sur un trajet peut-être moins long qu'il n'est habituel.

Hémisphère droit. — Sur l'hémisphère droit, la lésion calleuse apparaît très nettement.

Le reste du cerveau, étudié sur des coupes vertico-frontales, ne montre rien d'important à signaler.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

Hémiplégie droite à grosse prédominance crurale. Apraxie bilatérale prédominant à gauche. Phénomènes pseudo-bulbaires avec rire spasmodique très marqué. Ictus terminal à symptomatologie jacksonienne.

Ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure.

Ramollissement sylvien terminal.

Mme Man... Lucina, âgée de 59 ans, administrée de l'hospice d'Ivry, nous dit qu'elle est paralysée du côté droit

depuis trois ans. Cette paralysie se serait installée brusquement, quoique sans ictus, et aurait porté aussi bien sur la face et le membre supérieur que sur le membre inférieur. Elle aurait été accompagnée de troubles de la parole.

Examen du 8 mai 1926. — Il ne reste actuellement qu'une monoplégie crurale. La face et le membre supérieur sont à peu près indemnes. Les troubles de la parole ont disparu.

Troubles moteurs. — La marche, très mauvaise, est celle d'une monoplégie crurale.

Côté droit. — Le membre inférieur droit est le siège d'une contracture très forte qui gêne l'examen.

Les réflexes tendineux sont vifs. Le Babinski est positif.

Pas de clonus, pas de phénomènes d'automatisme.

Le membre supérieur est très peu touché. C'est tout au plus s'il est le siège d'une certaine taux de contracture avec légère exagération des réflexes. La force est normale à tous les segments ; tous les mouvements sont possibles, bien qu'il soient exécutés avec une certaine maladresse.

A la face, il n'y a pas de déviation nette, mais le peaucier se contracte plus faiblement du côté droit.

En somme, les troubles observés au niveau du membre supérieur et de la face sont hors de proportion avec ceux dont le membre inférieur est le siège et l'on peut véritablement parler d'une *monoplégie crurale*.

Côté gauche. — Un examen attentif montre que le côté gauche n'est pas absolument normal. En regardant marcher la malade, on s'aperçoit qu'elle le fait beaucoup plus mal que ne le comporterait le taux de sa paralysie, et on se demande si le membre inférieur gauche lui-même est indemne.

Les mouvements actifs y sont assez mal exécutés,

D'autre part, on retrouve, au niveau du membre supérieur gauche, la même maladresse qu'on avait déjà notée du côté droit. Elle y est même plus marquée.

Une étude plus approfondie montre qu'il existe bien réellement une *apraxie bilatérale à prédominance gauche*, légère mais indubitable. Cette apraxie revêt le type idéo-moteur.

Tels sont les symptômes essentiels.

La *sensibilité* est normale à tous ses modes.

Pas de troubles oculo-pupillaires.

Pas d'hémianopsie.

La recherche de l'aphasie est difficile, car il existe un rire spasmodique d'une intensité exceptionnelle. L'articulation est à peu près correcte. La malade reconnaît les objets ; il n'y a pas d'oubli du vocabulaire. Les ordres simples sont exécutés correctement, les ordres demi-complexes le sont mal, les ordres complexes ne le sont pas du tout. La lecture est à peu près correcte. La malade ne sait pas écrire.

En somme, il s'agit d'une hémiparésie droite à grosse prédominance crurale avec apraxie bilatérale, mais plus marquée à gauche.

C'est le tableau habituel des ramollissements du territoire de la cérébrale antérieure. Toutefois, on est surpris de l'intensité du rire spasmodique, et on fait quelques réserves sur la possibilité d'un certain taux d'aphasie.

Un mois après cet examen, on voit apparaître de nouveaux phénomènes. La malade se plaint de souffrir beaucoup de la tête. La nuit, elle ne dort pas et s'agite ; le jour, elle est plongée dans un état de somnolence. Les signes organiques

n'ont pas changé. Toutefois, on note l'existence d'un strabisme intermittent de l'œil droit.

Dix jours plus tard, l'état de somnolence est plus marqué.

Le strabisme porte maintenant sur l'œil gauche.

Il n'y a toujours pas de raideur de la nuque ni de Kernig.

La tension artérielle s'est élevée de 17-10 à 20-12.

La température reste normale.

On remarque que dans les gestes habituels (se frotter les yeux, etc...) la malade se sert plus souvent de la main gauche que de la droite.

Pendant un peu plus d'un mois, l'état reste stationnaire avec quelques alternatives de mieux ou de pire, quand, brusquement, le 28 juillet, la malade fait une crise épileptiforme localisée exclusivement au bras droit et à la moitié droite de la face. Cette crise laisse après elle un renforcement de la contracture au membre supérieur droit et de petites secousses cloniques continues au niveau du bras et de la face. Les secousses persistent pendant quelques jours et disparaissent peu à peu.

La malade meurt quelques semaines plus tard.

Autopsie :

Hémisphère gauche. — Pas de méningite apparente.

Les artères sont le siège de lésions athéromateuses étendues. Mais on ne trouve en aucun point d'oblitération complète.

Le cerveau est débité en coupes vertico-frontales distantes de 2 centimètres environ l'une de l'autre. On les étudie d'avant en arrière.

Première coupe (distante de 3 centimètres du pôle frontal. — Rien.

OBS. VIII. — Hémiplégie droite à grosse prédominance crurale.
Apraxie gauche à type idéo-moteur. Ictus terminal à sympto-
matologie jacksonienne. Ramollissement ancien du territoire de
la cérébrale antérieure. Ramollissement récent de la sylvienne.



Fig. 34 (coupe 3)

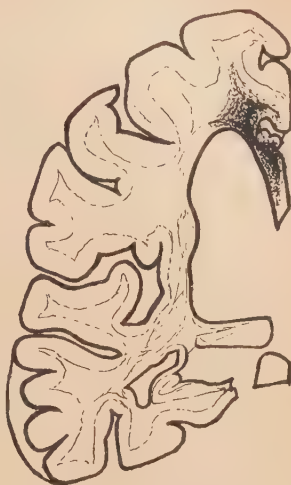


Fig. 35 (coupe 4)



Fig. 36 (coupe 5)



Fig. 37 (coupe 6)

Coupes 1 et 2. — N'ont pas été représentées, car elles ne montraient aucune lésion macroscopique.

Coupe 3. — En arrière du genou du corps calleux.

Coupe 4. — Région du lobule paracentral.

Coupe 5. — Au niveau du splénium du corps calleux.

Sur toutes ces coupes, noter l'importance des lésions calleuses, contrastant avec la faible intensité des lésions de la substance blanche.

Coupe 6. — En arrière du splénium, montrant le ramollissement sylvien.

Remarquer la grosse distension ventriculaire.

Deuxième coupe. — La partie profonde de la première circonvolution frontale est un peu plus molle que normalement, mais il n'y a pas de lésion macroscopique.

Troisième coupe (passant par la capsule interne antérieure) on voit une lésion sous-corticale siégeant à la partie profonde de la circonvolution limbique et intéressant à ce niveau les radiations calleuses.

Quatrième et cinquième coupes. — Cette lésion s'accroît sur les coupes suivantes et atteint son maximum au niveau du lobule paracentral. Il existe un véritable effondrement des radiations calleuses. Par contre l'atteinte de la substance blanche est remarquablement discrète.

Sur ces coupes, on note en outre :

a) Une dilatation ventriculaire marquée.

b) Un léger état lacunaire du putamen.

Sixième coupe (distante de 3 cm. 5 du pôle occipital). — On voit apparaître un foyer de ramollissement cortico-sous-cortical dans le territoire de la sylvienne, détruisant le cortex et la substance blanche au niveau de la partie postérieure de P¹ et de P², respectant dans une certaine mesure la partie postérieure de T¹ (partie inférieure du pli courbe).

Rien au niveau du cunéus et de la face inférieure du cerveau.

Hémisphère droit. — Il existe un certain degré de distension ventriculaire ainsi que de petites lacunes au niveau du putamen. Rien au cervelet ni à l'axe encéphalique

Ces 3 observations suffiraient à démontrer la réalité du syndrome un peu complexe que nous avons décrit plus haut.

Nous avons pu retrouver dans la littérature 3 autres cas anatomo-cliniques analogues, également dûs à une lésion de la cérébrale antérieure.

Les deux premiers ont déjà été rapportés par Rose (1) dans son travail d'ensemble sur l'apraxie, par M. Lévy-Valensi (2), dans sa thèse sur le corps calleux, par M. Foix (3), enfin, dans un mémoire consacré à l'apraxie idéo-motrice.

Dans la première (Liepmann et Maas) (4), il s'agissait d'un malade atteint d'hémiplégie droite totale et d'apraxie gauche.

A l'autopsie, on pouvait constater un ramollissement situé dans le cerveau gauche et étendu depuis le lobe frontal jusqu'au lobule paracentral, dans le territoire nourri par la cérébrale antérieure.

Ce ramollissement détruisait les circonvolutions frontales supérieures, le gyrus fornicatus, le lobule paracentral, la partie voisine du centre ovale. Il y avait disparition de la partie gauche du corps calleux dans ses trois quarts antérieurs.

Le cas de Goldstein (5) concernait un malade atteint d'hémiplégie gauche et d'apraxie gauche. L'autopsie montra un ramollissement du cerveau droit détrui-

1. Rose *Semaine médicale*, 1908, p. 193 ; *l'Encéphale*, 1907, p. 510.

2. Lévy-Valensi. *Thèse Paris*, 1910.

3. Foix. *Contributions à l'étude, etc., de l'apraxie idéo-motrice* (*Rev. Neurol.*, 1916, p. 283).

4. Liepmann et Maas, *Berliner Klinische Wochens.*, 1907, p. 757.

5. Goldstein, *Journal für Psychologie und Neurol.*, 1908, p. 169-270.

sant le lobule paracentral, le gyrus fornicatus, la partie postérieure de F_1 et le corps calleux en totalité.

Le malade, enfin, étudié par M. Claude et Mlle Loyez (1) était atteint d'hémiplégie droite, de cécité verbale et d'agraphie. A l'autopsie, on trouve, à gauche, un foyer de ramollissement ancien frappant le lobule paracentral, la circonvolution frontale supérieure dans ses $2/3$ postérieurs, une partie de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante. La moitié antérieure de la circonvolution du corps calleux est détruite, la partie antérieure et moyenne du corps calleux est très amincie.

Sur la face externe de l'hémisphère gauche, en dehors du foyer sus-indiqué, existent des lésions d'encéphalite avec petits foyers de ramollissement corticaux, diffus et inégalement accentués.

On voit que l'identité de ces cas est complète. Ainsi donc, la lésion du territoire de la cérébrale antérieure, quand elle déborde sur le corps calleux, détermine, outre la monoplégie crurale, l'hémiplégie à grosse prédominance monoplégique, des phénomènes d'apraxie idéo-motrice limités au côté gauche. Il est très évident que c'est l'adjonction de la lésion calleuse qui détermine les phénomènes apraxiques.

Il est intéressant de signaler que le syndrome apraxique est le même que la lésion siège à droite

1. Claude et Loyez : *L'Encéphale*, 1913, p. 289. Sur la question de l'apraxie, consulter le récent travail de R. Brun. *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, 1922.

ou à gauche. Il s'agit toujours d'une apraxie unilatérale gauche avec intégrité du côté opposé, associée à une monoplégie ou à une hémiplégie à prédominance crurale siégeant à gauche comme l'apraxie, en cas de lésion du cerveau droit, siégeant



Fig. 38

Représentation schématique sur une coupe de trois types de lésions en foyer pouvant s'accompagner de phénomènes apraxiques de types divers : — a) Lésion pariétale gauche, cause habituelle de l'apraxie idéo-motrice ; — b) Lésion temporale gauche pouvant s'accompagner d'apraxie idéatoire ; — c) Lésion calleuse pouvant donner de l'apraxie idéo-motrice unilatérale gauche (schéma Foix et Hillemand).

à droite, du côté opposé à l'apraxie, en cas de lésion du cerveau gauche.

Ainsi se trouve réalisée la véritable apraxie calleuse, qui s'oppose à l'apraxie idéo-motrice bilatérale, telle que l'engendre la lésion du lobe pariétal et du gyrus supramarginalis gauche. Cette dernière prédomine assez souvent du côté droit.

On doit donc décrire avec M. Foix trois syndromes différents d'apraxie par lésion en foyer (voir fig. 38) :

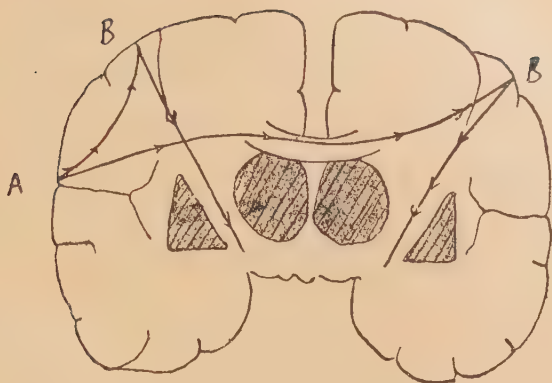
a) Une apraxie idéo-motrice bilatérale associée à un certain degré d'hémiplégie droite et d'aphasie portant sur toutes les variétés du langage. Les troubles sensitifs ne sont pas rares et sont bilatéraux, l'hémianopsie est possible. Il s'agit d'une apraxie secondaire à une lésion du gyrus supramarginalis et du lobe pariétal ;

b) Une apraxie idéatoire avec aphasie de Wernicke et hémianopsie, avec désordre intellectuel profond et absence le plus souvent de toute hémiplégie : cette variété est due à une lésion du lobe temporal et des circonvolutions temporales externes s'étendant sur le pli courbe.

c) Une apraxie unilatérale gauche avec monoplégie crurale ou hémiplégie à prédominance crurale. Il s'agit d'une apraxie calleuse due à une lésion du territoire de la cérébrale antérieure. Tout se passe dans cette variété comme si le schéma de Liepmann était exact, c'est-à-dire que les centres pariétaux du cerveau gauche commandant les phénomènes apraxiques, son intégrité permet au membre du côté droit de fonctionner.

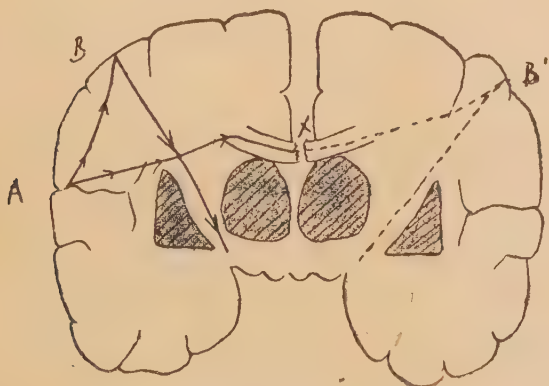
Par contre les lésions du corps calleux les isolant des centres moteurs du cerveau droit, celui-ci, malgré la conservation de la motilité, n'est plus capable de réaliser l'eupraxie des mouvements des membres du côté gauche.

Les deux schémas que nous reproduisons (fig. 39



Mécanisme normal.

- A) Région pariétale gauche dont la lésion détermine l'apraxie idéo-motrice. Elle commande :
- B) Le centre moteur gauche.
- B') Le centre moteur droit.



Lésion calleuse.

- A) Région pariétale gauche saine.
- B) Centre moteur gauche dont l'eupraxie est conservée ainsi que ses relations avec la région pariétale.
- B') Centre moteur droit. Il est séparé de la région pariétale par la lésion calleuse située en X. D'où apraxie idéo-motrice unilatérale gauche.

et 40) aident à la compréhension de ce qui paraît se passer à l'état normal et à l'état pathologique.

L'étude de l'apraxie en elle-même est évidemment du plus haut intérêt, mais il nous est impossible de l'envisager dans toute son ampleur sans sortir du cadre de notre travail. Il nous suffira donc d'avoir exposé ce qui était essentiel à l'intelligence de notre sujet.

Pour ce qui est de l'apraxie unilatérale gauche à type idéo-moteur qui nous occupe plus particulièrement, sa coexistence avec une hémiplégie à prédominance crurale, ou mieux encore avec une monoplégie crurale, permet de porter à coup sûr le diagnostic de lésion du territoire de la cérébrale antérieure et de préciser du même coup qu'il s'agit d'une lésion étendue avec atteinte importante du corps calleux.

Ramollissements partiels du territoire de la cérébrale antérieure

Nous serons brefs à leur sujet.

En effet, ou bien ils sont suffisamment étendus pour rentrer dans la catégorie des ramollissements subtotaux, ou bien ils sont très limités et ne constituent alors que des trouvailles d'autopsie.

Il serait cependant d'un intérêt séméiologique considérable de connaître les manifestations cliniques des lésions localisées du lobe orbitaire, du lobe préfrontal ou des différents segments du corps calleux.

Nous avons donné plus haut un spécimen de lésion destructive du lobe préfrontal par ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure (fig. 11).

Il aurait été certainement fort intéressant dans ce cas de rechercher la moria, les troubles de la parole, de l'équilibre, de l'orientation, bref tout l'ensemble des symptômes qui ont été attribués aux lésions de cette lésion.

Malheureusement, l'état de la malade rendait cette recherche illusoire.

Ramollissements associés.

A) *Foyers simultanés.* — Quand les différents foyers surviennent simultanément, ils additionnent leurs symptômes, réalisant un syndrome généralement complexe dont la note dominante est fournie par le foyer le plus important par son étendue ou par son siège.

1^o Le type le plus fréquent et le plus intéressant est réalisé par l'association d'un ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure avec un foyer sylvien.

Presque toujours en pareil cas, les signes de la série sylvienne dominant le tableau clinique et le ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure n'est reconnu qu'à l'examen anatomique.

a) Cette association, nous l'avons vu, peut-être réalisée, rarement il est vrai, par une lésion artérielle unique portant sur la partie terminale de la carotide

On observe alors un énorme ramollissement détruisant à peu près complètement les territoires respectifs des artères cérébrales antérieure et moyenne.

Il se traduit par une hémiplegie massive à début brutal, avec coma d'une telle intensité qu'on peut croire tout d'abord à une hémorragie cérébrale.

L'état du malade permet rarement de pousser bien loin l'examen.

La mort survient en général à brève échéance.

OBSERVATION IX (Personnelle)

Hémiplégie droite massive avec coma carus. Mort en quarante-huit heures. — Gros ramollissement portant sur le territoire de la cérébrale antérieure et de la syloienne par thrombose de la partie terminale de la carotide interne.

Mme Niv..., est amenée à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry dans un état de coma rendant l'examen difficile.

On constate l'existence d'une hémiplegie droite massive et d'un certain degré de contracture du membre supérieur gauche.

Les réflexes tendineux sont extrêmement faibles.

Babinski positif des deux côtés.

Phénomènes de défense très nets.

Signe du facial bilatéral.

La malade meurt deux jours après son entrée sans sortir du coma.

Examen anatomique :

Hémisphère gauche. — Gros ramollissement par thrombose oblitérante de la partie terminale de la carotide avant la naissance de la cérébrale antérieure et de la sylvienne.

La cérébrale antérieure est peu malade.

La sylvienne est le siège de lésions d'athérome assez marquées mais non oblitérantes.

Le ramollissement détruit la majeure partie du territoire des deux artères.

Les zones relativement respectées sont :

La partie juxta-médiane du lobe orbitaire et le fragment adjacent de la partie la plus basse de la tête du noyau caudé. Encore cette région est-elle elle-même touchée.

Hémisphère droit. — A noter l'existence simultanée d'un petit ramollissement récent siégeant dans le cap de F³.

On peut voir, exceptionnellement, des lésions aussi étendues rester compatibles avec la vie. Elles produisent alors des syndromes qui ne semblent pas différer essentiellement des syndromes de ramollissement sylvien total.

b) Quand l'oblitération artérielle porte, non plus sur la carotide elle-même, mais sur l'origine des artères ou leur portion initiale, les lésions sont généralement moins étendues, mais le tableau clinique reste grave. C'est celui d'un gros ramollissement sylvien.

Ici encore la mort est la terminaison habituelle.

OBSERVATION X (Personnelle)

Grosse hémiplégie droite à prédominance brachiale.

Coma profond. — Mort rapide.

*Ramollissements associés des territoires des cérébrales
antérieure et moyenne.*

Mme Sau..., âgée de 67 ans, administrée de l'hospice d'Ivry, est amenée à l'infirmerie le 6 octobre 1925 dans un état de coma hémiplégique ayant débuté trois jours avant.

L'hémiplégie prédomine sur le membre supérieur qui retombe lourdement quand on le soulève.

Le membre inférieur semble moins atteint.

Paralysie faciale droite avec absence du phénomène de la face.

Légère déviation de la tête et des yeux vers la gauche.

Les réflexes tendineux sont faibles au membre supérieur et cela des deux côtés. Ils sont vifs des deux côtés du membre inférieur.

A droite, on trouve une ébauche de clonus du pied et un signe de Babinski. On provoque facilement le phénomène des raccourcisseurs.

L'excitation de toute la face interne du bras droit provoque l'abduction du bras et l'extension de l'avant bras.

A droite, le pincement ne provoque aucune réaction.

A gauche, mouvements de défense très nets.

A noter l'existence de mouvements involontaires des doigts de la main gauche.

L'état de la malade ne permet pas de rechercher les

roubles sensitifs ou sensoriels ni de dépister l'existence d'aphasie ou d'apraxie.

La mort survient le huitième jour.

Examen anatomique. — Ramollissement mixte du territoire de la cérébrale antérieure et de la sylvienne frappant :

1^o La partie inférieure et antérieure du territoire de la cérébrale antérieure ;

2^o Les 2/3 antérieurs du noyau caudé,

les 2/3 antérieurs du noyau lenticulaire,

la partie antérieure de la capsule interne.

Il existe en outre, au niveau du centre ovale, des foyers disséminés à aspect de pseudo-sclérose-en-plaques.

Etat des artères. — On trouve un placard athéromateux à l'origine de la sylvienne.

A l'union de la cérébrale antérieure et de la cérébrale moyenne, la lumière artérielle est oblitérée par un corps blanchâtre (embolus ?)

En aval, il existe un caillot blanc adhérent qui devient plus loin noirâtre.

OBSÉRVATION XI (Personnelle).

Hémiplégie gauche proportionnelle.

Ramollissement sylvien superficiel (type des artères ascendantes).

Ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure.

M. Sch..., âgé de 75 ans, administré de l'hospice d'Ivry, est transporté à l'infirmerie le lendemain d'un ictus brutal.

Examen du 22 mai 1926. — L'hémiplégie est très mar-

quée et paraît prédominer sur le membre supérieur qui retombe plus lourdement et est le siège d'une contracture modérée.

Les réflexes tendineux sont vifs du côté gauche. Babinski bilatéral. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Il ne paraît pas y avoir de troubles sensitifs.

On ne trouve pas d'hémianopsie.

L'état d'obnubilation du malade gêne l'examen.

La mort survient sept jours après le début des accidents.

Examen anatomique. — Ramollissement blanc récent du territoire superficiel de la sylvienne, empiétant sur la partie haute du territoire de la cérébrale antérieure. Il détruit la partie externe du lobe frontal, sauf la zone correspondant aux deux tiers intérieurs du territoire de la cérébrale antérieure.

Plus loin le ramollissement se poursuit, frappant le lobe frontal ($F_1 F_2$), respectant la région operculaire et l'insula, et se continue sur la partie moyenne de la frontale ascendante.

Au niveau du précunéus, petite lésion sur la partie supérieure du territoire de la cérébrale antérieure et nettement distincte de la lésion principale.

Il est vraisemblable que la grande extension des lésions sur le lobe frontal est due à la participation de la cérébrale antérieure. Les deux artères sont d'ailleurs très malades, et présentent de gros placards athéromateux, mais il n'existe en aucun point d'oblitération complète.

OBSERVATION XII (Personnelle).

Grosse hémiplégie gauche avec contracture, sensiblement proportionnelle. — Ebauche de syndrome pseudo-bulbaire.

Ramollissement partiel du territoire des artères cérébrales antérieure et moyenne droites. — Petit ramollissement putamino-capsulo-caudé du côté gauche.

Mme Daut..., âgée de 63 ans, administrée de l'hospice d'Ivry, entre à l'infirmerie pour une broncho-pneumonie.

Elle est en outre affligée d'une hémiplégie gauche qui aurait apparu il y a dix ans environ, sans perte connaissance.

C'est une hémiplégie intense avec contracture, et sensiblement proportionnelle :

Le membre inférieur est contracturé en extension.

Le membre supérieur en flexion.

Les réflexes tendineux sont vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension deux côtés.

Il existe une paralysie faciale gauche avec contracture.

A noter que la force est également diminuée au membre inférieur droit et que l'on provoque aisément les phénomènes d'automatisme des deux côtés, ce qui, joint à l'existence de troubles sphinctériens et d'un Babinski bilatéral constitue un syndrome nettement pseudo-bulbaire. Toutefois il n'y a pas de troubles de la parole, ni de pleurer spasmodique.

Pas de paralysie oculaire.

Pas d'hémianopsie.

La malade meurt dix jours après cet examen.

Examen anatomique :

Hémisphère droit. — En avant, ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure ayant détruit F^a sur une grande partie de son trajet.

En arrière, il existe un certain degré de nécrose sous-épendymaire sur une assez grande étendue, puis l'on voit apparaître une lésion tenant du ramollissement et de la fibrose et qui, partant du noyau lenticulaire, remonte aussi sur l'origine de la capsule interne. Ce ramollissement, bien que beaucoup plus étendu dans le territoire de la sylvienne débordé sur celui de la cérébrale antérieure. Il a la forme d'un sablier et écorne la partie supérieure et interne du putamen pour venir s'évaser au niveau de l'insula ; à ce niveau les fibres descendantes sont très touchées.

Plus en arrière, on trouve, en plein centre ovale, un petit foyer, isolé en apparence, mais peut-être en continuité avec le foyer principal.

Plus en arrière encore, le cerveau serait normal, n'était la distension ventriculaire.

Hémisphère gauche. — Petit ramollissement putamino-capsulo-caudé typique frappant surtout la capsule interne antérieure et se prolongeant en arrière par un certain degré de nécrose sous-épendymaire.

Etat des artères. — Atteinte athéromateuse généralisée n'aboutissant en aucun point à l'oblitération complète.

2^o Cette association est de beaucoup le plus fréquente et la plus intéressante. La production simultanée de foyers de ramollissement dans des territoires aussi éloignés que ceux des *artères cérébrales ante-*

rière et postérieure ou dans les deux hémisphères est beaucoup moins commune et elle nécessite la mise en jeu de causes occasionnelles assez rarement réalisées.

Il s'agit là d'associations fortuites d'un intérêt assez médiocre et nous nous bornerons à rapporter, à titre documentaire, l'observation anatomique suivante.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

Double hémiplegie à début brutal et évolution foudroyante.

— *Ramollissement simultané du territoire de la cérébrale antérieure gauche et des branches ascendantes à la sylvienne droite.*

Pas d'observation clinique.

Examen anatomique :

Hémisphère gauche. — Beau ramollissement hémorragipare du territoire de la cérébrale antérieure.

Hémisphère droit. — Beau spécimen de ramollissement hémorragipare du territoire des branches ascendantes de la sylvienne, ne respectant que le territoire de la pariétale postérieure, de l'artère du pli courbe et des temporales.

Etat des artères. — Les artères correspondantes sont le siège de lésions d'athérome très étendues.

Enfin on peut observer la coexistence de foyers multiples.

C'est ainsi que dans notre observation IX, on trouvait, en dehors d'un ramollissement massif du territoire des cérébrales antérieure et moyenne droites,

un petit ramollissement du cap de la troisième frontale gauche ;

Dans notre observation XII, en même temps qu'un ramollissement portant à la fois sur les territoires de la cérébrale antérieure et de la sylvienne droites, un petit ramollissement putamino-capsulo-caudé du côté gauche.

On pourrait, sans grand intérêt, multiplier les exemples.

B) *Foyers successifs*. — Ils sont d'observation banale, particulièrement chez le vieillard, et s'expliquent par la dissémination habituelle des lésions d'artérite sénile. Cette artérite étant lentement évolutive, on voit apparaître de nouveaux foyers au fur et à mesure de ses progrès. Chacun d'eux évolue habituellement pour son propre compte et se traduit par ses symptômes habituels qui viennent masquer plus ou moins ceux du ramollissement précédent. Il peut être alors difficile, si l'on voit le malade pour la première fois, et si les foyers siègent du même côté, de faire la part qui revient à chacun (cf. obs. XV).

Les associations les plus variées peuvent être ainsi réalisés ;

1° Dans notre observation VIII il existait un ramollissement ancien du territoire de la cérébrale antérieure gauche et un ramollissement terminal de la sylvienne du même côté.

2° Voici un exemple de foyers de ramollissement

associés des territoires des artères cérébrales antérieure et postérieure.

OBSERVATION XIV (Personnelle).

Hémiplégie droite avec hémianopsie par lésion du territoire de la cérébrale postérieure. — Ramollissement partiel terminal de la cérébrale antérieure.

Mme Ch..., 59 ans, administrée de l'hospice d'Ivry est examinée à l'infirmerie le 28 juillet 1926.

Elle raconte que, le 6 janvier précédent, elle a été frappée brusquement, pendant son travail, d'une hémiplégie droite avec troubles de la parole. D'emblée, l'hémiplégie semble avoir été très modérée : le jour même la malade a pu marcher et se servir de son bras.

En tout cas, il n'en reste actuellement qu'une *hémiparésie* très légère : à peine existe-t-il une légère diminution de la force au niveau de la main droite. Au membre inférieur on ne trouve pas de différence avec l'autre côté.

Tous les réflexes tendineux sont normaux mais on arrive, quoique difficilement, à trouver un Babinski du côté droit.

La sensibilité n'est pas troublée.

Il n'y a pas de signes cérébelleux.

Il existe une hémianopsie droite sans lésions du fond de l'œil. La vision est nettement améliorée par des verres convexes O. D. G. 0,7 à 0,6.

Pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil. Pas d'Argyll-Robertson.

Les troubles de la parole ont à peu près disparu.

Il n'y a pas de dysarthrie : c'est un trouble léger et difficile à préciser ; la malade a l'impression que sa langue est empâtée.

Les tests d'épreuve sont assez bien répétés.

Pas d'oubli du vocabulaire. La compréhension est bonne, les ordres bien exécutés.

Le calcul lui-même semble peu touché.

Il n'y a pas d'alexie : la malade lit les journaux et peut expliquer ce qu'elle a lu, reconnaît toutes les lettres, exécute différents ordres écrits.

Elle écrit bien, et peut se relire.

Il n'y a pas d'apraxie.

En somme, séquelles d'hémi-parésie droite avec hémianopsie, sans aphasie, tel était le bilan des troubles observés le 28 juillet 1926.

Mais, la malade fait un nouvel ictus.

Le 31 octobre 1926, on la trouve dans un état de demi-coma.

Elle saisit très fortement la main des gens qui l'approchent avec sa main gauche ; par contre la main droite retombe absolument inerte.

Le membre inférieur droit est complètement flasque, il existe un signe de Babinski très marqué.

La face est peu déviée, mais se contracte fortement à gauche. Les mouvements de la bouche accentuent cette déviation.

Il semble que la malade ait fait une nouvelle émiplégie droite, mais ce qui est déconcertant, c'est qu'elle paraît ne plus y voir, comme si elle avait fait en même temps un foyer limité dans l'autre hémisphère.

Elle ne parle plus du tout. Quand on lui commande : « Fermez les yeux, tirez la langue », elle ouvre grands les yeux et la bouche, fait un effort manifeste, mais ne comprend pas.

On ne peut donc pas rechercher l'apraxie.

La mort survient le 2 novembre, deux jours après le dernier ictus.

Examen anatomique :



Fig. 41. — *Ramollissement partiel du territoire de la cérébrale antérieure vu sur une coupe passant au niveau de la couche optique. Le ramollissement, cortico-sous-cortical, respecte le corps calleux.*

Hémisphère gauche.— Ramollissement du territoire de la cérébrale postérieure touchant le lobe occipital et la scissure calcarine dont les deux lèvres sont détruites à partir des deux tiers postérieurs.

Pas de lésions de la face inférieure du cerveau.

Rien d'apparent au niveau du thalamus.

La lésion récente paraît avoir été un ramollissement de

la cérébrale antérieure limité à la partie interne du territoire de l'artère (fig. 41).

Hémisphère droit. — Pas de lésion apparente au premier abord, mais un examen plus approfondi montre que l'état des deux lèvres de la calcarine est fort suspect, ce qui expliquerait la cécité constatée dans les derniers jours.

Etat des artères. La cérébrale postérieure gauche est très athéromateuse, et son calibre devient absolument punctiforme dans la partie terminale de son trajet (il faut noter que cette portion de l'artère est elle-même comprise dans la zone nécrotique).

La cérébrale antérieure gauche est également très malade, mais elle reste perméable.

3° Enfin on peut voir apparaître successivement des foyers dans les deux hémisphères.

Dans notre observation I, il existait en dehors du ramollissement récent du territoire de la cérébrale antérieure gauche, qui nous l'a fait rapporter, un foyer sylvien plus ancien dans l'hémisphère droit.

Toutes les combinaisons sont possibles.

On peut d'ailleurs trouver plusieurs foyers.

Il en était ainsi dans les cas que nous a fourni notre type de description :

OBSERVATION XV (Personnelle)

(Rapportée par M. M. Foix et Hillemand.)

*Ramollissement ancien du territoire de la cérébrale
antérieure droite.*

*Ramollissement récent du territoire de la cérébrale
postérieure droite.*

*Ramollissement partiel du territoire de la cérébrale
antérieure gauche.*

Nous ne pouvons rapporter ici que la partie anatomique de cette observation. La malade étant arrivée à l'infirmerie dans un état très grave, un examen complet n'a pu être pratiqué.

Cette malade présentait une hémiplegie gauche en contracture avec prédominance au niveau du membre inférieur, une hémianopsie gauche, du pleurer et du rire spasmodiques. Elle est entrée à l'infirmerie le 26 août 1924, dans un coma profond, avec déviation de la tête vers la droite et hémiplegie droite flasque. En raison de son état, les phénomènes apraxiques n'ont pu être recherchés.

Autopsie (après formolage des centres nerveux) :

A droite. — Le tronc de la cérébrale antérieure est oblitéré au-dessus de l'endroit où se détache l'artère préfrontale. L'oblitération est complète et s'étend sur plusieurs centimètres.

Vu par sa face interne, le cerveau présente une dépressibilité anormale qui se prolonge très loin en arrière. Le corps calleux est très aminci dans ses 5/6 moyens. Son genou, est malade jusqu'à son bec.

Il existe une lésion traumatique du splénium.

Le cerveau est débité en coupes vertico-frontales (voir planches I et II).

1^{re} et 2^e coupes. — Lobe préfrontal : indemne (fig. A et B).

3^e coupe (au niveau du genou). — Foyer à aspect caractéristique, à prédominance sous-corticale, frappant F₁, la circonvolution limbique, les radiations calleuses (fig. C).

4^e coupe (1/5 antérieur du corps calleux). — Même aspect même siège des lésions. Destruction complète des fibres calleuses (fig. D).

5^e coupe (2/5 antérieur du corps calleux) — F₁ est détruite en totalité. F₂ est à peine écornée.

Le ramollissement se prolonge dans le centre ovale, longeant la voûte du ventricule latéral.

Petite lésion au-dessus du noyau caudé, qui est intact (fig. E).

6^e coupe (3/5 du corps calleux). — Même aspect de la lésion qui se limite de nouveau à la circonvolution frontale interne (fig. F).

La circonvolution calloso-marginale est lésée. Les radiations calleuses sont détruites. Le ramollissement se prolonge moins vers le centre ovale.

7^e coupe (4/5 du corps calleux). — La lésion touche la partie terminale de la frontale ascendante.

La lésion destructive a le même siège ; elle détruit complètement le lobule paracentral, elle écornifie la pariétale ascendante.

Les radiations calleuses sont moins détruites (fig. G).

8^e coupe (5/5 du corps calleux). — La lésion se limite à ce

dernier. Les radiations calleuses sont conservées à ce niveau (fig. H.)

9^e coupe. — La lésion de la cérébrale antérieure devient fort petite, elle frappe la partie antérieure du lobe quadrilatère et consiste en petits foyers corticaux.

Mais, sur cette coupe, on voit apparaître un ramollissement récent de la cérébrale postérieure ayant entraîné une destruction du splénium et du çunéus. (fig. I).

A gauche. — L'artère C. A. est également malade. Ses lésions, moins marquées, sont sensiblement symétriques et d'étendue analogue. Elles n'ont pas été suffisantes pour déterminer la nécrose du territoire cérébral correspondant. Cependant il existe un ramollissement cunéiforme, bien visible sur une coupe sagittale. Il frappe la partie interne du lobe préfrontal, allant de la corticalité jusqu'à l'épendyme et respecte la partie externe des circonvolutions. Il mesure 2 centimètres $1/2$ sur 3 centimètres.

Petite lacune dans le territoire du putamen.

CONCLUSIONS

Dans le cadre des ramollissements cérébraux considérés comme des syndromes vasculaires, les « syndromes de l'artère cérébrale antérieure », individualisés par MM. Foix et Hillemand, ont maintenant leur place.

Pour les comprendre, il est indispensable de bien connaître l'anatomie de l'artère et son territoire.

I. — Anatomie de l'artère cérébrale antérieure.

1° Contrairement à l'opinion de Duret, la cérébrale antérieure constitue presque toujours un tronc unique donnant naissance à des collatérales isolées.

La portion terminale de ce tronc correspond, en général, à l'*artère frontale interne et postérieure* de Duret.

Les collatérales principales naissent de sa convexité: ce sont les artères *orbitaire*, *préfrontale* et *calloso-marginale*. Il faut y joindre l'*artère pericalleuse postérieure*, qui naît au point où l'artère quitte le corps calleux.

Par sa concavité, l'artère fournit au corps cal-

leux des branches très nombreuses, mais très grêles, échappant à toute systématisation.

2° La distribution de l'artère est d'une fixité remarquable qui permet d'assigner des limites précises à son territoire.

Le *territoire superficiel* comprend :

1° Le lobe orbitaire et le lobe préfrontal ;

2° Toute la face interne du cortex cérébral, sauf le petit territoire occipital irrigué par la cérébrale postérieure, c'est-à-dire la circonvolution du corps calleux, le lobule paracentral, le précunéus ;

3° Sur la face externe, la première circonvolution frontale, l'extrémité supérieure des deux circonvolutions rolandiques, la partie de la circonvolution pariétale supérieure avoisinant la scissure interhémisphérique.

Ce territoire est cortico-sous-cortical. Il s'enfonce assez profondément dans le centre ovale, jusqu'au voisinage du bord externe du noyau caudé.

Le *territoire profond* proprement dit est très restreint : il ne comprend que la partie antéro-inférieure de la tête du noyau caudé, mais il faut lui rattacher le très important *territoire calleux*, qui comprend les 7/8 antérieurs du corps calleux et de ses radiations, le 1/8 postérieur, constitué par le splénium, appartenant seul au territoire de la cérébrale postérieure.

II. — Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure.

Ces notions anatomiques vont nous permettre de comprendre la topographie et, par conséquent, la symptomatologie des foyers de ramollissement déterminés par l'oblitération de l'artère ou de ses branches.

1° L'oblitération du tronc, lorsqu'elle est complète, provoque un *ramollissement total*, ou plus exactement subtotal, frappant toute l'étendue du territoire, à l'exception du lobe orbitaire et généralement du lobe préfrontal.

Les lésions de la substance blanche sont le plus souvent discrètes et, si le centre des mouvements du membre inférieur est touché au niveau du lobule paracentral, le centre brachial paraît toujours indemne.

L'atteinte du corps calleux est au contraire presque toujours très marquée.

Ces lésions cortico-sous-corticales et calleuses peuvent se combiner en proportions variables réalisant l'un des trois types anatomiques suivants qui règlent le tableau clinique :

a) Ramollissement complet cortico-sous-cortical intéressant le corps calleux ;

b) Ramollissement cortico-sous cortical respectant relativement le corps calleux ;

c) Ramollissement sous-cortical respectant relativement le cortex, mais frappant le corps calleux.

Quel que soit le type observé, la lésion est toujours très étendue d'avant en arrière et correspond exactement au territoire artériel.

A ces lésions bien définies correspondent des tableaux cliniques nettement individualisés. On peut les ramener à trois types principaux, classés par ordre de gravité croissante :

1^o Monoplégie crurale simple;

2^o Hémip légie avec ou sans prédominance crurale;

3^o Hémip légie ou monoplégie crurale avec apraxie idéo-motrice gauche.

Anatomiquement, ces syndromes répondent :

Le premier, à une lésion cortico-sous-corticale simple ;

Le second, à une lésion cortico-sous-corticale pénétrant plus ou moins profondément dans le centre ovale ;

Le troisième, à une des deux lésions précédentes, associée à une lésion étendue du corps calleux qui tient sous sa dépendance les phénomènes d'apraxie unilatérale gauche.

Il convient de souligner la fréquence des hémip légies dont rend assez mal compte la discrétion habituelle des lésions de substance blanche.

Facile en présence d'une monoplégie crurale ou si la prédominance crurale est nette, le diagnostic devient, au contraire, délicat si le ramollissement se

traduit par une hémiplégie d'apparence banale. L'intégrité de la face doit toujours attirer l'attention. L'apraxie idéo-motrice est facile à reconnaître pour peu qu'on ait quelque habitude et qu'on la recherche systématiquement. La coexistence avec l'un des syndromes précédents d'une apraxie unilatérale gauche à type idéo-moteur permet de porter à coup sûr le diagnostic de ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure et de préciser du même coup qu'il s'agit d'une lésion étendue avec atteinte importante du corps calleux.

Le pronostic est variable. Le malade survit le plus souvent, mais il garde en général une infirmité plus ou moins importante. On voit pourtant des monopégies crurales rétrocéder complètement chez des syphilitiques soumis à un traitement énergique et précoce. Ces *formes curables* méritent d'être connues. Elles soulignent la nécessité d'un examen complet.

2° L'oblitération incomplète du tronc de l'artère ou l'oblitération d'une de ses branches aboutit à un *ramollissement partiel* du territoire.

Dans le premier cas, il est presque toujours possible de le ramener à l'un des types précédemment décrits.

Dans le second, il est en général très limité et ne constitue guère qu'une trouvaille d'autopsie.

3° Enfin, on peut voir des foyers de ramollisse-

ment se produire simultanément ou successivement dans différents territoires artériels.

Quand ils sont *simultanés*, ils additionnent leurs symptômes, réalisant un syndrome généralement complexe dont la note dominante est fournie par le foyer le plus important par son étendue ou par son siège.

a) Le type le plus fréquent et le plus intéressant est réalisé par l'association d'un ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure avec un foyer sylvien.

Presque toujours, en pareil cas, les signes de la série sylvienne dominent le tableau clinique et le ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure n'est reconnu qu'à l'examen anatomique. Cette association peut être réalisée par une lésion artérielle unique portant sur la partie terminale de la carotide interne : on observe alors un ramollissement massif du territoire des deux artères.

Plus souvent, les deux artères sont touchées après leur origine et on trouve alors des foyers moins étendus.

b) La production simultanée de foyers de ramollissement dans des territoires aussi éloignés que ceux des artères cérébrales antérieure et postérieure ou dans les deux hémisphères est beaucoup plus rare et ne présente guère d'intérêt que par les problèmes pathogéniques qu'elle soulève. Elle ne saurait s'expliquer, en effet, par l'étroitesse des connexions anatomiques et nécessite la mise en jeu de causes

occasionnelles. Il paraît logique d'envisager l'hypothèse d'un spasme vasculaire venant compléter brusquement l'oblitération d'artères déjà malades.

Les foyers *successifs* sont d'observation banale, particulièrement chez le vieillard, et s'expliquent par la dissémination habituelle des lésions d'artérite sénile. Chacun d'eux évolue pour son propre compte et se traduit par ses symptômes habituels, qui viennent masquer plus ou moins ceux du ramollissement précédent.

Les associations les plus variées peuvent être ainsi réalisées et il peut être difficile, si l'on voit le malade pour la première fois et si les foyers siègent du même côté, de faire la part qui revient à chacun.

Vu : le Président de la thèse,

GUILLAIN

Vu : le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- ABADIE (J.). — Les localisations fonctionnelles de la capsule interne.
- AUDEOUD. — Note sur un cas de tumeur du lobe paracentral.
— *Suisse Rom.*, 1893, 753.
- AUSTRAGESILO. — Aphasie et apraxie. *Rev. neur.*, juillet 1923.
- AYALA. — Contributo allo studio dei tumori del corpo calloso.
Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1915, t. XX, fasc. 8.
- BEEVOR. — The cerebral arterial supply brain, 1907.
— On the distribution of the different arteries supplying the human brain. In *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, 1908.
- BERGER. — Destruction des deux lobes antérieurs du cerveau sans aphasie. Lettre à Trousseau. *Union Médicale*, 1865, 22 juin, p. 585.
- BERTHA DE WRIESE. — Les Artères de l'encéphale. Thèse de Gand, 1905.
— Signification morphologique des artères cérébrales. *Arch. belges de Biologie*, 1905.
- BING. — Aphasie und Apraxie, 1910.
— Les maladies nerveuses, 1924.
- BISCOMPS. — De quelques recherches anatomiques et physiologiques sur les artères du cerveau. Thèse Bordeaux, 1888-1890.

1. Nous ne citons que les ouvrages directement utilisés pour ce travail.

- Recherches sur les artères du cerveau. *Nouveau Montpellier médical*, 1903.
- BITOT. — Essai de topographie cérébrale. Paris, 1878.
- BOUCHARD. — Ramollissement du lobe antérieur droit et notamment de F³ sans aphasie. Soc. Biologie, 1865, janvier.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1889.
- BRISSAUD et SOUQUES. — Ramollissement cérébral. In *Traité Charcot-Bouchard*, t. VI.
- BRUN. — L'Apraxie. *Arch. suisses de Neurologie*, 1922.
- CARVILLE et DURET. — Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. *Archives de Physiologie*, 1875.
- CHARCOT. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris, 1876-1880.
- Maladies du système nerveux, 1887.
- CHARPY. — La circulation artérielle du cerveau. In *Traité d'Anatomie humaine* Poirier-Charpy.
- CLAUDE. — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur. *Rev. Neur.*, 1910.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Les paraplégies cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre. *Bull. S. M. H.*, 26 mai 1916.
- CLAUDE et LOYEZ (M^{lle}). — Etude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale. *Encéphale*, 1913, 2^e semestre, p. 289.
- CLAUDE et SCHEFFER. — Un nouveau cas d'hémiplégie gauche avec apraxie chez un droitier. *Rev. Neur.*, février 1921.
- COMTE. — Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse Paris, 1900.
- Article ramollissement cérébral. In *Nouveau Traité de Médecine*, Paris, 1925.
- DÉJÉRINE (M. et M^{me}). — Anatomie des centres nerveux, 1895.
- DÉJÉRINE. — Séméiologie des maladies du système nerveux, 1914.

- DUFOUR. — Amnésies, aphasies, agnosie, apraxie. *Journal de clinique méd. et chir.*, 1906, nos 13 et 14.
- DURAND-FARDEL. — Traité de ramollissement du cerveau. Paris, 1843,
— Maladies du vieillard. Paris, 1854.
- DURET. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch. de Phys.*, 1874.
— Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale. *Encéphale*, n° 7, 1910.
- FOIX. — Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice, de son anatomie pathologique et de ses rapports avec les syndromes qui ordinairement l'accompagnent. *Rev. Neur.*, février 1916.
- FOIX, CHAVANY et BASCOURT. — Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du ramollissement cérébral. *Rev. Neur.*, 1925.
- FOIX, CHAVANY et SCHIFF (M^{me}). — Apraxie idéo-motrice intense et persistante et hémianopsie double. *Soc. d'Ophtalmologie*, 31 mai 1926.
- FOIX et HILLEMANT. — Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure. *Encéphale*, avril 1925, n° 47.
— Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplegies. *Soc. méd. Hôp.*, 7 nov. 1925.
- FOIX, HILLEMANT et LEY (J.). — Relativement au ramollissement cérébral. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 13 février 1927.
- FOIX et MASSON. — Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. *Presse méd.*, 1923.
- FRANCK. — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau (D. 1887).
- GOLDSTEIN. — Der makroskopische himbefund in meiner falle, etc. *Neurol. Centralbl.*, 1909.
- R. Baldy

GRASSET. — Les centres nerveux : physiopathologie clinique.
Paris, Baillière, édit., 1905, 228-239.

GUILLAIN. — Sur un cas de tumeur du splenium du corps calleux.
Contribution à l'étude séméiologique des tumeurs du corps
calleux. *Annales de Médecine*, janvier 1922, t. XI, p. 34.

GUILLAIN, ALAJOUANINE et GARCIN. — Un cas d'apraxie idéo-
motrice coïncidant avec une aphasie et une hémiplegie
gauche chez une gauchère. Troubles bilatéraux de la
sensibilité profonde. Soc. Neurol., juillet 1926.

GUILLAIN et GARCIN (Raymond). — La séméiologie des tumeurs
du tronc du corps calleux. *Bull. et Mém. de la Soc.
méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1926.

HEUBNER. — Für topographie der erkrankung gebiete der einzel-
nen hirnatarien in *Centralblatt*, 1872.

HOLLANDER (d'). — Notes préliminaires sur un cas d'aphasie-
apraxie. *Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique*. Bruxelles,
1906, 295-305 (Discuss., 280-282).

JACCOUD et HALLOPEAU. — Oblitération artérielle des vaisseaux
de l'encéphale. In *Nouveau Dict. Méd. et Chirurg.*

KLIPPEL (M.). — La non-équivalence des deux hémisphères céré-
braux. *Presse méd.*, 1898, 29 janvier, 58.

KROLL. — Beitrage zum studium des Apraxies. *Zeitsch. f. Neur. u.
Psych.*, BII, 1910.

LÉVY (Maurice). — Les Ramollissements sylviens. Thèse de Paris,
1927.

LÉVY-VALENSI. — Le corps calleux (Etude anatomique, physio-
logique et clinique). Thèse de Paris, 1910.

— L'apraxie, *Progrès médical*, 1910, n° 41.

LHERMITTE, LEVY (M^{lle} G.) et KYRIAKO. — Les perturbations
de la représentation spatiale chez les apraxiques. A
propos de deux cas cliniques d'apraxie. *Rev. Neur.*,
novembre 1925.

LIEPMANN. — Das Krankheitsbild des Apraxie. *Monatsch. f. Neur. n. Psych.* Bd., 1900.

— Demonstrationen zur linksseitigen Dyspraxie Rechtsge-
lähmter, *Berlin. Gesells. f. Psych. und Nervenkr.*, 1906,
5 mars. *C. R. Neurol. Cbtt.* 1906. 284.

— Beiträge zur Aphasie und Apraxie-Lehre. *Jahresversamm-
lung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Frankfurt-
a-M. und Gießen vorn*, 26-28 april 1907. *Ref. Neurol
Cbtt*, 1907, n° 10, 16 mai, 473.

LIEPMANN et MAAS. — Contribution clinique et anatomo-patho-
logique à l'étude du rôle de l'hémisphère gauche et du
corps calleux dans la production des mouvements. *Soc.
méd. int. Berlin*, 3 juin 1907. *C. R. in Presse médicale*,
1907.

— Ein Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie, etc. *Zeitsch.
f. Psych. u. Neurol.*, fév. 1907; *Berlin Klin. Wochens.*,
1907.

LONG. — Hémiplégie droite sans aphasie. *Soc. méd. de Genève*,
1904, 24 nov.

LOOTEN. — Recherches anatomiques sur la circulation artérielle
du cerveau. Thèse Lille, 1906.

LUCAS. — Essais Historique critique et expérimental sur la cir-
culation artérielle du cerveau. Thèse Paris, 1879.

MARIE (Pierre). — Ramollissement du cerveau. In *Traité Médecine
et Thérapeutique*, Brouardel et Gilbert.

MARIE (Pierre), BOUTIER et PERCIVAL BAILEY. — A propos des
faits décrits sous le nom d'apraxie idéo-motrice. *Rev.
Neur.*, juillet 1922.

MARIE (Pierre) et FOIX. — Apraxie et Aphasie. *Rev. Neur.*, juil-
let 1914

— Phénomènes dits apraxiques avec lésions du lobe pariéto-
temporal gauche. *Rev. Neur.*, janvier 1914.

- MARIE (Pierre), FOIX et BERTRAND. — Topographie crano-cérébrale. *Rev. Neur.*, 1916.
- Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau. *Annales de Méd.*, 1926.
- MASSON. — Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. Thèse Paris, 1923.
- MONAKOW (von). — Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Aphasie, agnosie) apraxie. *Ergebnisse der Physiologie*, VI, 1907, 334-605.
- MOUCHET. — Etude radiographique des artères du cerveau. Thèse Toulouse, 1911.
- NOTHNAGEL. — Traité clinique des maladies de l'encéphale.
- PARKHILL. — Glioma of the left centrum ovale, monoplegia, hemiplegia, wordblindness, alexia, agraphia, partial apraxia and color blindness. Operation, improvement. *Med. News*, 1896, 38-43.
- PARROT. — Ramollissement du cerveau. In *Dictionnaire Dechambre*.
- PROUST. — Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Thèse agrégation Paris, 1866.
- RAYMOND. — Traité des maladies du système nerveux.
- RONCORONI (L.). — Contribution à l'étude des fonctions du lobe frontal. *Archivio di Psichiat. Neuropat., Anthropol. crimin. e. Med. leg.*, 1906, vol. XXVII, fasc. 4-5, 528-546.
- ROSE. — De l'apraxie. *Encéphale*, nov. 1907; *Semaine méd.*, 15 août 1908.
- ROSE et BENON. — Apraxie, agnosie et démence. *Encéphale*, n° 15, 1910.
- ROSTAN. — Recherches sur les ramollissements du cerveau. Paris, 1823.
- ROUVIÈRE. — Traité d'Anatomie.
- SCHAEFFER. — Le ramollissement cérébral, étude anatomo-pathologique et expérimentale. Thèse Paris, 1910.

TESTUT. — Circulation du cerveau. In *Traité d'Anatomie humaine*,
1910.

VAN GEHUCHTEN. — Anatomie du système nerveux de l'homme.

WILSON. — A contribution to the study of Apraxia Brain, 1908,
p. 134.

— The phenomenon of tonic innervation and its relation to
motor apraxia, Brain, 1914, p. 199.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	II
PREMIÈRE PARTIE	
ANATOMIE DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE.	
CHAPITRE PREMIER. — <i>L'artère cérébrale antérieure et ses branches.....</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Territoire de l'artère cérébrale antérieure.....</i>	27
DEUXIÈME PARTIE	
LES SYNDROMES DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE ANTÉRIEURE.	
CHAPITRE PREMIER. — <i>Anatomie pathologique.....</i>	30
Ramollissement total.....	31
Ramollissements partiels.....	38
Ramollissements associés.....	39
CHAPITRE II. — <i>Symptomatologie.....</i>	42
1° Monoplégie crurale à prédominance.....	42
Forme curable.....	50
2° Hémiplégie ou avec sans prédominance crurale....	55
3° Monoplégie ou hémiplégie avec ou sans prédominance crurale associée à une apraxie unilatérale gauche à type idéo-moteur.....	63

<i>Ramollissements partiels</i>	84
<i>Ramollissements associés</i>	85
A) Simultanés.....	85
B) Successifs.....	94
CONCLUSIONS.....	103